

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922 - 1923 — N° 135

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
STREPTOCOCCIES PÉRITONÉALES PRIMAIRES
A PROPOS D'UN CAS DE PÉRITONITE STREPTOCOCCIQUE
D'ORIGINE INTESTINALE CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Juillet 1923

PAR

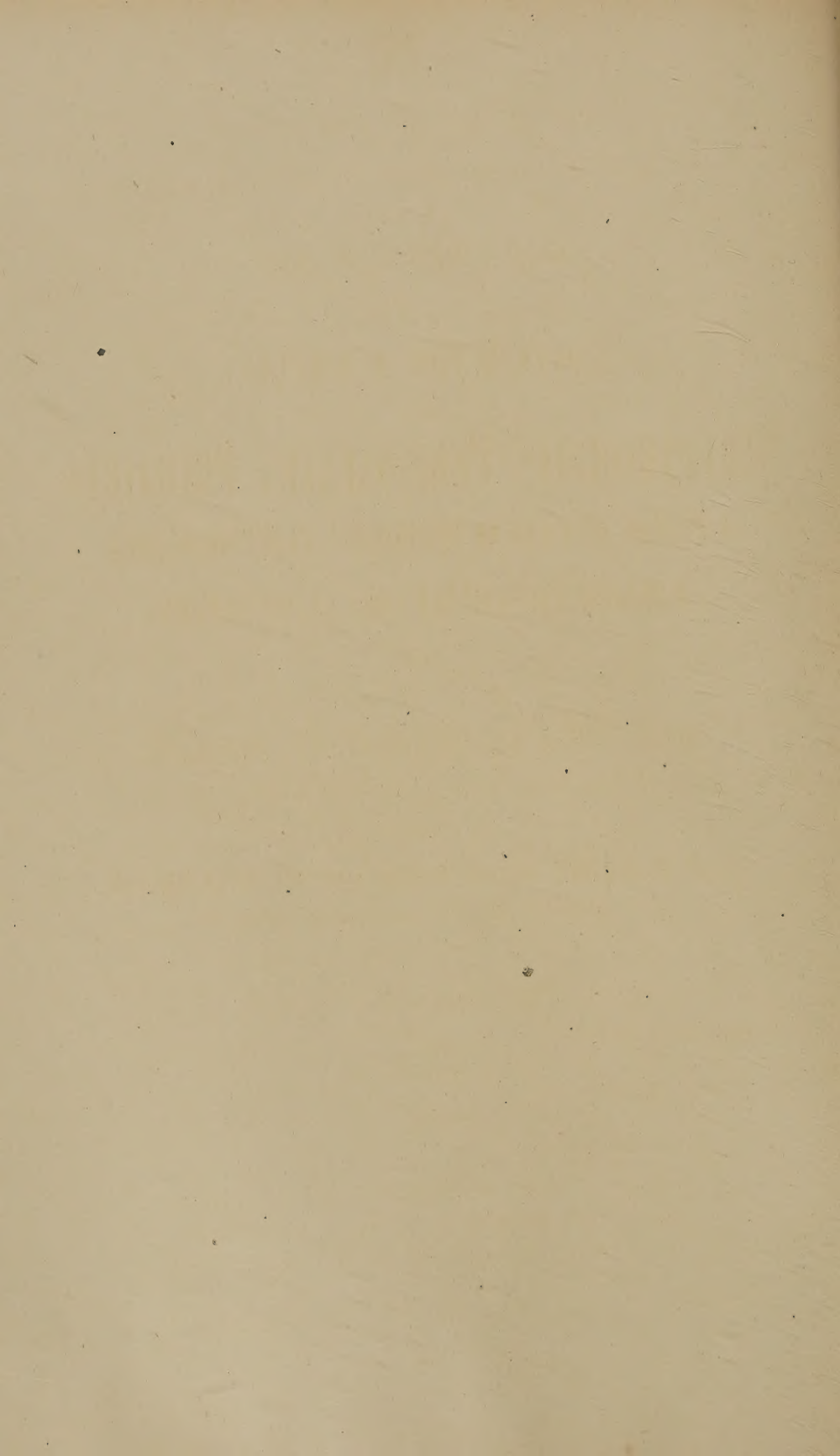
Joseph - Marie - Jean - Jacques - Antoine - Alexandre SUERTEGARAY

Né à HENDAYE (Basses-Pyrénées), le 28 Juillet 1897

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOUSSOUS, professeur.....	Président.
		PACHON, professeur.....	Juges.
		GUYOT, professeur.....	
		DUPÉRIÉ, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE
91, Cours de la Marne, 91

1923



UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1922 - 1923 — N° 135

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

STREPTOCOCCIES PÉRITONÉALES PRIMAIRES

A PROPOS D'UN CAS DE PÉRITONITE STREPTOCOCCIQUE

D'ORIGINE INTESTINALE CHEZ LE NOURRISSON



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Juillet 1923

PAR

Joseph - Marie - Jean - Jacques - Antoine - Alexandre SUERTEGARAY

Né à HENDAYE (Basses-Pyrénées), le 28 Juillet 1897

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOUSSOUS, professeur.....	Président.
		PACHON, professeur.....	Juges.
		GUYOT, professeur.....	
		DUPÉRIÉ, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE VICTOR CAMBETTE

91, Cours de la Marne, 91

—
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, GUILLAUD.

PROFESSEURS :

MM.			MM.
Clinique médicale.....	ARNOZAN.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
	VILLAR.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	DENUCÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	BÉGOUIN.
Clinique d'accouchements.....	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants ...	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique ..	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale ...	DENIGÈS.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie ..	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	W. DUBREULH.
Hygiène.....	AUCHÈ.	Clinique des maladies des voies urinaires	POUSSON.
Médecine légale et déontologie ..	VERGER.	Clinique des maladies nerveuses et mentales ..	ABADIE.
Physique biologique et clin. d'électricité médicale	BERGONIÉ.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	MOURE.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale ...	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — GUYOT (Pathologie externe). — LABAT (Pharmacie).

CARLES (Thérapeutique et Pharmacologie). — PETGES (Vénérologie).

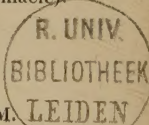
AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.....	N.....	Médecine générale.....	CREYX.
Histologie	LACOSTE (chargé).		MICHELEAU.
Physiologie	DELAUNAY.	Maladies mentales.....	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.	Médecine légale.....	LANDE.
	R. SIGALAS (chargé)		ROCHER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	N.....	Chirurgie générale	DUVERGEY.
Physique biologique et médicale ..	RÉCHOU.		PAPIN.
Chimie biologique et médicale.....	N....		PÉRY.
	MAURIAU.	Obstétrique.....	FAUGÈRE.
Médecine générale.....	LEURET.	Ophtalmologie	TEULIÈRES.
	DUPERIÉ.	Pharmacie	N....

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Démonstrations et Préparations pharmaceutiques	LABAT.
Médecine opératoire.....	N.	Chimie.....	RANGIER.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pathologie interne.....	CREYX.
Ophtalmologie	CABANNES.	Pathologie externe.....	PAPIN.
Puériculture	ANDÉRODIAS.		
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			ROCHER.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A TOUTE MA FAMILLE

A LA MÉMOIRE DE MES FRÈRES

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN
LE SERGENT SALVAT GOYENECHÉ

MORT AU CHAMP D'HONNEUR

A LA MÉMOIRE DE JOSEPH BERNADETS

ÉLÈVE-ASPIRANT D'ARTILLERIE

MORT POUR LA FRANCE

*En souvenir de celui qui fut mon
meilleur ami.*

A LA MÉMOIRE DE TOUS LES CAMARADES
DE LA 24^e BATTERIE DU 252^e RÉGIMENT D'ARTILLERIE
ET DES ÉCLAIREURS DU 2^e GROUPE

MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

*Pieux hommage de reconnaissance
de leur ancien Lieutenant de tir et orienteur.*

A TOUS MES AMIS D'HENDAYE

*Hommage d'admiration à tous ceux
qui prodiguèrent leur jeunesse et leur vie sur
les champs de bataille.*

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR AUGISTROU

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Témoignage d'amitié et de reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LASSERRE

CHEF DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE A LA FACULTÉ

Qui nous donna l'idée de ce travail.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MOUSSOUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE DES MALADIES DES ENFANTS

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
STREPTOCOCCIES PÉRITONÉALES PRIMAIRES
A PROPOS D'UN CAS DE PÉRITONITE STREPTOCOCCIQUE
D'ORIGINE INTESTINALE CHEZ LE NOURRISSON

INTRODUCTION

Nous n'avons pas l'intention dans ce travail de faire une étude complète de la péritonite à streptocoques. Une telle prétention serait justifiée chez un vieux praticien dont le sens clinique, formé et éclairé par une longue expérience, affirmerait l'exactitude et l'autorité des précisions. Nous avons voulu exposer simplement le résultat de quelques recherches entreprises au sujet d'une petite malade venue dans le service de M. le Professeur Denucé, opérée par son chef de clinique M. le Docteur Lasserre, et aujourd'hui en excellente voie de guérison.

Comby, dans son « Traité des Maladies de l'Enfance », distingue d'après leurs causes sept classes de péritonites aiguës :

1° Péritonites tuberculeuses aiguës à bacilles de Koch : elles se perdent dans l'ensemble symptomatique de la granulie ;

2° Péritonites par perforation : perforation tuberculeuse, typhoïdique, dysentérique de l'intestin, ulcération perforante de l'estomac et du duodénum, ouverture d'un abcès ou kyste du foie, du rein, de la rate ; sphacèle de la hernie

étranglée, de l'invagination intestinale, de l'appendice cœcal, obstruction et perforation par les lombrics ;

3° Péritonites par propagation où l'infection envahit le péritoine par voisinage ;

4° Péritonites traumatiques : coups, opérations chirurgicales ;

5° Péritonites à pneumocoques primitives ou consécutives à une autre localisation pneumococcique ;

6° Péritonites à gonocoques toujours consécutives à une vulvo-vaginite ;

7° Péritonites fœtales et du nouveau-né à streptocoques, décrites par Billard, Dugès, Sabrazès et Moussous, où la péritonite traduit toujours une infection maternelle pendant la grossesse ou une infection puerpérale.

Dans ces sept classes, deux seules paraissent être produites d'après les recherches actuelles par un microbe se localisant primitivement au péritoine. Ce sont les péritonites à pneumocoques et à streptocoques.

Les premières, quoique récemment individualisées, ont déjà été l'objet de très nombreux travaux ; les secondes ont une bibliographie très restreinte. Cela tient au très petit nombre de cas enregistrés dans les archives médicales.

Nous désirons par ce travail en éclairer la symptomatologie et le diagnostic différentiel. Nous serons heureux si nous avons pu faire œuvre utile en facilitant aux praticiens leur investigation clinique et en assurant à nos malades le meilleur de nos travaux : un traitement précoce et curateur.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer notre exposé, de remercier avec tout notre cœur reconnaissant, tous ceux de nos Maîtres et Professeurs qui nous ont dirigé dans nos études médicales.

M. le Professeur Gentes a été notre premier Maître à la Faculté au retour de la guerre. Déjà marqué du sceau de la

mort, il prodiguait pour nous le peu de souffle qui lui restait. De l'au-delà que sa foi espérait, il voit notre pensée et notre souvenir.

M. le Professeur Guyot a été notre premier initiateur à la chirurgie. Par sa bienveillance accoutumée et la clarté de ses développements, il a su nous rendre attrayants nos premiers contacts avec le malade. Nous le remercions de nous avoir donné alors le désir d'apprendre et nous lui faisons hommage aujourd'hui de ce que nous savons.

MM. les Professeurs Denucé et Rocher ont conduit nos premiers pas en chirurgie infantile. Ils l'ont fait avec trop de bonté et de dévouement pour que nous ne leur exprimions à cette place toute notre gratitude.

Nous voulons rendre un hommage spécial à MM. les Professeurs Arnozan et Cassaët, qui demeureront pour nous toute notre vie : l'idéal. Leur autorité médicale a reçu toutes les consécrationes. Notre hommage n'y ajouterait rien. Qu'ils nous permettent de remercier l'homme à côté du savant pour tout le bien qu'ils nous ont fait.

M. le Professeur Carles a mis entre nos mains la plus sûre des thérapeutiques. Nous l'en remercions pour nous et pour le bien que nous pourrons faire à nos malades.

Enfin, que notre émotion en écrivant ces quelques lignes soit le gage de notre reconnaissance à ceux de nos Maîtres : MM. les Professeurs Pachon, Villar, Duvergey, Bergonié, Verger, Leuret, Rivière, Sabrazès, Bégouin, dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève.

M. le Professeur Moussous nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse inaugurale. Nous le remercions de cette marque de bienveillance et le prions d'agréer l'hommage de notre profond respect.

HISTORIQUE

Nous avons dit dans notre introduction que l'histoire bactériologique des péritonites en général et en particulier de la péritonite à streptocoques était récente. Elle remonte à une quarantaine d'années, époque à laquelle la clinique a enrichi son investigation des données de la bactériologie, œuvre de Pasteur.

Bichat, qui fit une des premières descriptions des péritonites, Laënnec et Broussais qui créèrent l'anatomie pathologique de cette affection, la considéraient comme la résultante d'une affection de voisinage.

Leroy raconte à ce propos le fait qui porta son maître Grisolle à admettre la péritonite spontanée ou primitive. Celui-ci avait porté à l'examen d'une maladie, le diagnostic de péritonite par perforation de l'appendice iléo-cœcal. La malade mourut, et à l'autopsie, il fit disséquer, insuffler, injecter le cœcum avec le plus grand soin pour y rechercher une perforation. Peine inutile, il n'y en avait pas ! Grisolle s'humilia et changea son diagnostic primitif en celui de péritonite spontanée et quelque temps après dans son « Traité de Pathologie interne », tome 1, il en admettait l'existence.

Peter Franck, en 1849, relate une épidémie de péritonite spontanée en Italie.

Hardy et Behier en admettent l'existence comme résultat d'observation, mais sans explication.

Mais c'est vers 1867 que les péritonites idiopathiques se font jour dans la pathologie. Cette année-là, Blachez rapporte à l'Académie de Médecine deux cas de péritonite spontanée suivis de mort.

En 1876, Gauderon et, en 1878, Rondot rapportent un grand nombre d'observations, le premier, de péritonite idiopathique aiguë des enfants, le second de péritonite aiguë généralisée chez l'adulte. Nous rappelons ces faits, car l'ère de la bactériologie n'étant pas ouverte nous sommes en droit de penser que quelques cas signalés rentrent peut-être dans notre nomenclature de péritonites à streptocoques. Certes, on connaissait déjà à cette époque-là les principales formes de péritonites secondaires, péritonites scarlatineuses, érysipélateuses, rhumatismales, etc. Quant à la péritonite du fœtus, Simpson d'Édimbourg la considérait comme la principale cause de la mort du fœtus et cela en 1838. Chez le nouveau-né, Thore, dès 1846, avait signalé l'existence de péritonites suppurées.

Entrons dans l'ère de la bactériologie qui a permis la différenciation.

C'est Doléris qui effectua, en 1881, sous la direction de Pasteur, le premier bon travail sur le streptocoque et en 1884 Leyden découvrait dans une péritonite idiopathique des microorganismes en chaînettes. L'année suivante, Fehleisen reconnaissait et cultivait le streptocoque de l'érysipèle.

En même temps, on commençait à entreprendre à l'étranger une série d'expériences sur le rôle des microbes et en particulier du streptocoque dans les péritonites. Grawitz, en 1886, reconnaissait la nécessité pour provoquer des péritonites septiques d'introduire dans cette séreuse des bactéries; mais pour lui, la préparation du terrain était aussi importante que la présence des microbes qui, sans cela, ne produisaient aucune lésion. Pavlowsky, en 1889, fait jouer un rôle plus grand encore à l'irritation chimique ou mécanique du péritoine et pour lui le streptocoque ne joue qu'un rôle secondaire.

En 1891, Frankel identifie le streptocoque des péritonites aux microorganismes de l'érysipèle.

A partir de ce moment les travaux sur le streptocoque et

les péritonites en général deviennent de plus en plus nombreux.

Lorrain, dans la *Presse Médicale*, 1898, rapporte deux cas de péritonite à streptocoques à localisation primitive de l'infection.

En 1900, Herrenschildt conclut à l'infection péritonéale primitive par apport vasculaire et, en 1905, Abacoumova dans une observation personnelle sur un cas de péritonite primitive à streptocoques conclut à une infection d'origine amygdalienne chez une enfant qui ne présentait ni vulvovaginite, ni érysipèle, ni entérite.

Nous aurons dans le cours de notre exposé l'occasion de reporter les observations de ces trois derniers auteurs.

A l'heure actuelle la question n'a guère été plus approfondie. Broca la résume dans ces quelques lignes «.... Inexistante ou insoupçonnée chez l'adulte sous forme de localisation péritonéale streptococcique primitive, toute la littérature médicale sur ces péritonites se trouve donc réduite à 10 cas observés chez les nourrissons ou de tous petits enfants et survenus en pleine santé, soit avec des phénomènes d'entérite, soit au cours de la scarlatine et peut-être de la rougeole. Elle est presque toujours aiguë et diffuse, quelquefois localisée et même susceptible d'ouverture spontanée à l'ombilic ».

Mais dans ces 10 cas deux ou trois seuls ont pu être baptisés de péritonites primitives.... et encore, avait-on fait toutes les investigations qui auraient permis de découvrir des localisations antérieures ? Une question se pose donc : Existe-t-il des péritonites streptococciques primitives ? Ne sont-elles pas toutes secondaires ? Nous essayerons de donner une réponse à la question, nous basant sur les quelques expériences qu'il nous a été donné de faire.

ÉTIOLOGIE

Les maladies à streptocoques ont reçu le nom générique de streptococcies et sous ce titre, Vidal embrasse dans un premier ordre de faits, l'érysipèle, les septicémies puerpérales et chirurgicales et quelques localisations du streptocoque, telle la pleurésie et la péricardite purulente. Mais il est aussi des streptococcies compliquant d'autres maladies infectieuses comme la grippe et les fièvres éruptives.

Pour la clarté de notre travail, et avant de parler des péritonites primitives à streptocoques et des causes susceptibles de favoriser la localisation du microbe au péritoine, nous étudierons d'abord, éliminant les suppurations qui touchent au péritoine et qui causent une infection mathématique :

A) Les streptococcies primitives à forme :

1° Localisée (pleurésie et péricardite, érysipèle, angine, vulvo-vaginite, entérite);

2° Septicémique (septicémie chirurgicale, puerpérale). Nous les mentionnons simplement, leur étiologie étant bien connue et leur observation trop fréquente.

B) Les streptococcies secondaires (scarlatine, grippe).

Dans les pleurésies et péricardites, il est certain d'après les recherches actuelles, que la propagation se ferait à travers le diaphragme : elle se ferait par les fameuses lacunes diaphragmatiques de Ranvier.

Chez le nouveau-né, l'érysipèle des parois et plus particulièrement du cordon, entraînant une péritonite, est un fait relativement fréquent : défaut d'asepsie et de propreté, grande flore microbienne abdominale, et enfin retard dans la formation des caillots oblitérant l'ombilic. Audion, dans un travail très étendu et très consciencieux, relate qu'en sectionnant chez des enfants morts à 3 ou 4 jours, la veine ombilicale à un centimètre de l'ombilic, il a pu voir s'écouler du bout périphérique, du sang noir. A la même distance de l'ombilic, la section cylindrique des artères, au contraire, était marquée par un point rougeâtre indiquant le petit caillot non adhérent encore.

En dépit donc d'un caillot bien constitué et d'une ligature, l'oblitération est encore incomplète et le sera tant que le travail d'organisation du caillot ne sera pas achevé.

Et nous rapportant au dernier travail de notre ami Urvois, nous disons adoptant ses conclusions : chez des enfants ne présentant aucuns phénomènes pathologiques décelables, dont le système ombilical a un aspect absolument normal, une péritonite aiguë peut subitement se déclarer, consécutive au passage d'agents pathogènes (et parmi ceux-ci le streptocoque) à travers un ombilic macroscopiquement sain.

Chez l'adulte, l'érysipèle des parois abdominales produit quelquefois des péritonites ! le fait est rare. Lorsque l'érysipèle siège loin de l'abdomen, à la face par exemple, l'infection péritonéale peut encore se produire, elle est alors d'origine vasculaire. D'après Lukomsky, Denucé et Neumann, dans l'érysipèle, il y a septicémie constante. Cependant, Achalme se basant sur de nombreuses expériences faites avec le sang de malades atteints d'érysipèle franc et ayant guéri, se trouve en contradiction avec eux. Pour lui, cette septicémie ne se produirait que dans les cas mortels, et qu'au moment de l'agonie. Ces expériences sont pour nous loin d'être concluantes, car il n'est pas rare de trouver, même avec des érysipèles bénins, des endocardites. Il serait

plus rationnel pour nous de penser que, pour qu'il y ait septicémie et que la péritonite se produise, il faut, ou un plus grand passage de microbes dans le sang par phagocytose moins active, ou une virulence exagérée de ces microbes.

Dans l'angine à streptocoques les complications internes sont relativement rares. Toutefois, en ce qui concerne la péritonite, plusieurs fois elle a été précédée d'angine, tel le cas de Frolich signalé par Dupré dans le « Traité des Maladies de l'Enfance », telle l'observation d'Herrenschmidt et de Milian, telle l'observation d'Abacoumova, telles enfin les péritonites au cours de la scarlatine dont nous parlerons tout à l'heure. Il est probable que dans ce cas-là, elle se produit par transport vasculaire et selon la formule de Chauffard : réactions réticulaire et tronculaire légères, réaction ganglionnaire moyenne, réaction septicémique intense. Si les microbes introduits dans les espaces lymphatiques sont arrêtés par une réaction locale violente, ils ne passeront pas dans la circulation ; au contraire, si les barrières lymphatiques ne sont pas suffisantes, ils arrivent en abondance dans le sang et produiront une septicémie : il en résultera alors ces abcès métastatiques dont la péritonite streptococcique est une des formes.

Dans la scarlatine, les séreuses articulaires ou viscérales sont le siège dans certains cas d'une inflammation qui peut aller jusqu'à la purulence, ce qu'on appelait autrefois le rhumatisme scarlatin que nous considérons aujourd'hui comme un pseudo-rumatisme infectieux. Les pleurésies et péricardites purulentes observées parfois, sont des complications de même ordre ; quant à l'encocardite scarlatineuse, elle est rare mais bien connue. La méningite se rencontre dans les formes aiguës malignes. Aucuna a vu chez un garçon de neuf ans, une orchio-épididymite double, rapidement guérie. Toutes ces manifestations ne sont autres que des localisations à des séreuses. Pourquoi cette localisation ne se produirait-elle pas au péritoine. Comby dans

son « *Traité des Maladies de l'Enfance* » ne parle pas de ces formes péritonéales; la littérature médicale en renferme cependant quelques cas. Moizard insiste sur leur grande rareté, mais les admet cependant. Herrenschildt sur deux cents malades environ, qu'il eut à soigner, a observé deux pleurésies, une fois des arthrites spontanées, mais jamais de péritonites. Breton, dans sa thèse, en rapporte deux observations recueillies à l'Hôpital Saint-Antoine. Il est possible qu'elles varient avec la plus ou moins grande virulence de l'agent pathogène.

Jusqu'à la découverte du microbe de Pfeiffer, on a considéré le streptocoque comme agent spécifique de la grippe. La terrible épidémie de 1918-1919 est venue remettre en mémoire une maladie qui commençait à s'effacer de la mémoire des médecins, depuis la terrible explosion de 1889-1890. L'agent pathogène n'en a pas été déterminé. Pfeiffer a découvert un coco-bacille; Bezançon et Jong ont contesté sa spécificité, mais ils ont rencontré très souvent le micrococcus catharrhalis. Letailly parle d'un virus filtrant. La question n'a guère donc été tranchée. Quoi qu'il en soit, on a décrit des péritonites au cours ou à la suite de la grippe. Le streptocoque s'y trouvait toujours très rarement seul, mais associé à un des microbes discutés. Il est probable d'ailleurs, que c'est au streptocoque qu'incombe la purulence de l'épanchement.

Quant à la fièvre ganglionnaire étudiée par Drusen, Fieber, Pfeiffer et enrichie des conclusions de notre maître le Professeur Moussous, caractérisée par l'inflammation de la gorge, des amygdales, de l'arrière cavité des fosses nasales et bientôt suivie d'une adénite angulo-maxillaire unilatérale le plus souvent, parfois bilatérale, elle apparaît à l'heure actuelle reconnaître le streptocoque comme agent pathogène. Que nous sachions, vu nos recherches, on n'a guère signalé de complications péritonéales. Nous tenions malgré tout à y faire une courte allusion vu la voie de pénétration facile du microbe et la possibilité d'observations méconnues.

Mais les causes les plus fréquentes d'infection sont les perforations du tractus gastro-intestinal et spécialement de l'appendice. La bibliographie médicale en renferme de nombreux cas. L'infection se fait par continuité ou par contiguité : les vaisseaux lymphatiques assurant le transport du streptocoque.

Ce qui est plus rare, ce sont les péritonites d'origine annexielle ayant comme point de départ une vulvo-vaginite. L'infection se propageant à tout l'appareil génital et de là au péritoine. Or, tandis que l'agent des péritonites infantiles d'origine génitale est ordinairement le gonocoque, parfois le pneumocoque ou un diplocoque analogue, il est extrêmement rare — contrairement à ce qui se passe chez l'adulte — de voir chez l'enfant le streptocoque causer une péritonite aiguë par propagation ; et, parcourant les monographies consacrées aux péritonites streptococciques, par Epstein, dans Gancher et Comby, Stoos et Spitzzy, dans Pfaundler et Schlossmann, Herrenschmidt et Abacoumova, on ne trouve que deux ou trois cas de péritonite streptococcique d'origine génitale en ce qui concerne les petites filles (l'un est le cas de Loven, en 1886, cité par Epstein ; l'autre celui de Henri Schwerts, en 1923).

Très rares aussi, sont les péritonites streptococciques d'origine intestinale. Assez fréquente par le coli-bacille, rares par le bacille d'Eberth, le cas que nous avons l'honneur de rapporter appartient à ces streptococcies d'origine intestinale d'observation si réduite.

Nous en arrivons maintenant, aux péritonites primitives, survenues sans que l'investigation la plus complète ait pu découvrir une porte d'entrée. Ce sont les observations de Lorrain, de Meunier et d'Abacoumova. Meunier admet bien que le streptocoque est entré par le vagin et les lymphatiques utérins, mais c'est une simple spéculation. Les recherches de Lorrain ne donnèrent aucun résultat, mais des organes génitaux il n'en parle pas. Cet examen a-t-il été fait ? Abacoumova rapporte un cas du Professeur Stoos

(Berne) : péritonite à streptocoques mortelle chez une petite fille. Le tractus intestinal était normal mais pas un mot des organes génitaux.

Nous ne voulons pas ici discuter ces péritonites primitives, nous réservant pour une autre partie de notre travail où nous essayerons avec Henri Schwerts, d'en retrouver la pathogénie.

En dehors de ces causes initiales, y en a-t-il de capables de prédisposer à une localisation péritonéale du streptocoque ?

1° Chez le nouveau-né, l'ombilic a une plus grande tendance à l'infection pendant les dix premiers jours de vie, d'où la plus grande fréquence de péritonites érysipélateuses.

2° Dans les péritonites grippales et scarlatineuses, cette complication se montre plus fréquemment dans les formes graves de ces maladies.

3° Les fautes contre l'hygiène, la fatigue, la misère physiologique prédisposent généralement à toutes les maladies et ces causes jouent peut-être un rôle indirect mais certain dans l'étiologie des péritonites.

4° La diarrhée, la constipation sont-elles des causes prédisposantes ? On a constaté aussi souvent l'une que l'autre, dans ces péritonites, mais ces phénomènes paraissent plutôt marquer le début de la maladie que la cause originelle.

5° L'âge ne paraît avoir aucune influence ; quant au sexe, une prédisposition de la femme, marquée déjà pour les péritonites en général et particulièrement à l'époque des règles, est encore bien plus frappante lorsqu'il s'agit des péritonites à streptocoques. Tout le tribut rendu aux péritonites, dites primitives, l'a été par la femme.

6° Enfin le climat semble sans action.

PATHOGÉNIE

1° Infection par voie sanguine.

Lorsque la péritonite survient au cours d'une septicémie, l'infection se produit d'une façon certaine par le sang. De même, lorsqu'elle succède à une streptococcie localisée à une certaine distance du péritoine, comme par exemple dans l'érysipèle de la face, nous ne pouvons admettre la contamination que par voie sanguine, et, revenant à la formule de Chauffard, dont nous avons parlé plus haut, les microbes introduits dans les espaces lymphatiques ne trouvant pas de barrages suffisants passent dans la circulation. Dans l'érysipèle, cela nous paraît rationnel puisque, sur des coupes d'érysipélateux (de peau), on voit des streptocoques dans les lymphatiques. Dans l'angine et l'amygdalite, les faits sont les mêmes et la pénétration est d'autant plus facile que cet organe a été d'autant plus affaibli par des poussées d'amygdalite répétée.

Dans les péritonites fœtales, l'infection du péritoine se fait par l'intermédiaire du placenta et de la circulation fœtale. Chambrelent et Sabrazès, dans des expériences faites sur le lapin, expériences dont ils ont donné un compte rendu détaillé dans le *Journal de Médecine de Bordeaux*, ont conclu au passage du streptocoque des vaisseaux maternels dans les vaisseaux fœtaux, et cela sans altération morbide du placenta. Ce mode d'entrée du microbe est assez séduisant à admettre et doit se produire plus fréquemment que l'infection successive des enveloppes de l'œuf, puis du liquide amniotique, puis du fœtus par ses orifices naturels, et cela d'autant plus facilement que le

placenta présentera des ulcérations, des hémorragies intra-placentaires, fréquentes quand l'utérus est atteint d'un léger degré de métrite.

2° Infection par voie lymphatique.

Une petite étude anatomique du système lymphatique du diaphragme explique la propagation du microbe vers le péritoine dans les pleurésies et péricardites. La face péritonéale du centre phrénique présente de nombreux îlots figurés qui masquent les orifices des puits lymphatiques de Ranvier. Ces puits s'ouvrent dans les fentes lymphatiques inter-tendineuses qui sont en libre communication avec le réseau sous-pleural. Les expériences de Recklinckhausen, Ludwig et Schwager-Seidel prouvent cette communication. Ces auteurs ayant mis en contact avec la face concave du diaphragme des particules solides en suspension dans un milieu liquide, les retrouvèrent dans les lymphatiques pleuraux. L'expérience inverse ne peut être faite, mais il nous paraît rationnel d'admettre le trajet inverse, ce qui expliquerait anatomiquement une transmission microbienne corroborée par la clinique.

Les voies lymphatiques unissant le réseau sous-péritonéal au réseau des parois abdominales sont moins intimes, mais elles existent particulièrement autour de l'ombilic. Un érysipèle localisé à l'ombilic se compliquera plus facilement de péritonite, cependant on a enregistré quelques cas où les symptômes péritonéaux ont éclaté alors que l'érysipèle était localisé au flanc.

Chez le nouveau-né, l'introduction septique se fait :

a) Au moment de la naissance : la ligature, la section du cordon par des instruments peu aseptiques, la manipulation par des mains malpropres, un pansement defectueux, sont la source de germes qui, déposés devant les vaisseaux béants peuvent, grâce au mécanisme de l'aspiration thoracique, être introduits dans la veine ombilicale pendant les efforts de première inspiration.

b) Pendant l'élimination du cordon : les vaisseaux peuvent être ouverts spontanément par le processus ulcératif ou accidentellement. Quoique légèrement rétractés, ils ne sont encore que très imparfaitement oblitérés par un caillot qui, d'ailleurs, ne constitue pas un obstacle pour les microbes; enfin l'infection peut suivre les vaisseaux lymphatiques et la gélatine de Warthon.

c) Après la chute du cordon : les vaisseaux sont rétractés, l'extrémité recouverte d'une couche de tissu cicatriciel, mais la rétractation est parfois peu prononcée, les parois vasculaires, simplement revenues sur elles-mêmes, n'adhèrent pas. On retrouve parfois dans leur lumière des caillots rouges, parfois du sang liquide, noirâtre. Le plus souvent, les vaisseaux sont encore perméables jusqu'à la surface cicatricielle qui, d'une épaisseur de un millimètre à peine, sépare leur lumière de celle de l'extérieur. Un aussi mince opercule peut être facilement rompu et traversé, et l'on comprend que les omphalorragies tardives coïncident souvent avec des phénomènes septicémiques (Gevaert Charon).

3° Infection par gastro-entérite à streptocoques.

Escherich et ses élèves ont cherché à établir l'existence d'une gastro-entérite à streptocoques. Esrich distingue un *streptococcus brevis* et un *streptococcus gracilis*. Déjà Marfan et Marot (1893) avaient trouvé le streptocoque dans les gastro-entérites des nourrissons. De même Booker, Esrich et ses élèves, J. Hirsch, Libman, Spiegelberg, ont isolé un streptocoque spécial dans les selles et les matières vomies, dans l'urine et le sang recueillis pendant la vie dans la paroi intestinale et les viscères après la mort. Dans les selles et les organes, au microscope, on voit des chaînettes assez longues de dix éléments et plus, parfois seulement des diplocoques. Cultures difficiles ; Esrich les appelle : *enteritis streptococcus*.

La gastro-entérite des nourrissons se rapprocherait de l'entérite folliculaire, de l'entérite muco-membraneuse.

Mais il y aurait d'autres modalités cliniques : début soudain, fièvre, vomissements, somnolence. Esrich distingue trois formes : 1° Forme localisée bénigne : entérite catarrhale commune. 2° Forme toxique : vomissements, fièvre vive, selles muqueuses, séreuses. 3° Forme infectieuse, la plus grave : le streptocoque se trouve dans le sang et les urines deviennent purulentes ; foyers de broncho-pneumonie. A l'autopsie, nombreux streptocoques dans l'intestin, augmentant de haut en bas, depuis le duodénum jusqu'à la fin de l'iléon où ils sont en culture pure. On trouve le streptocoque dans les foyers pulmonaires.

Cette entérite streptococcique contagieuse est propre aux enfants nourris au biberon ; le lait sert peut-être de véhicule, mais le streptocoque peut aussi provenir de la bouche. Le diagnostic repose sur les matières fécales.

Il existe chez la vache une mastite streptococcique qui pourrait transmettre aux enfants, par le lait, une entérite de même nature (Comby).

Voilà donc la gastro-entérite à streptocoques démontrée et admise par les meilleurs des maîtres ; il nous reste à montrer comment l'infection se transmet au péritoine.

Le microbe localisé à l'intestin a devant lui deux portes d'entrée : la voie lymphatique, la voie sanguine.

1° *Voie lymphatique.*

Elle est formée de deux groupes : les lymphatiques de l'intestin grêle et les lymphatiques du gros intestin.

Les lymphatiques de l'intestin grêle, appelés encore chylifères, parce qu'ils charrient du chyle, s'échappent du bord adhérent de l'intestin grêle et cheminent, d'avant en arrière, entre les deux feuilletts du repli mésentérique ; ils aboutissent, de ganglion en ganglion, aux ganglions mésentériques postérieurs d'abord et, finalement, aux groupes ganglionnaires qui sont placés en avant de l'aorte et de la veine cave inférieure.

Les lymphatiques du gros intestin proviennent de la partie supérieure du rectum et de la partie inférieure du

colon descendant ; ils traversent tout d'abord les ganglions mésocoliques correspondants et se jettent ensuite dans les ganglions lombaires du côté gauche ; ceux qui émanent des autres parties du gros intestin (colon transverse, colon ascendant, cœcum), après avoir traversé de même leur ganglion propre, aboutissent au groupe supérieur des ganglions mésentériques (Testut).

Le microbe suit cette voie : de l'intestin, il arrive au mésentère où l'infection se propage.

2° Voie sanguine.

La contamination est directe par les capillaires.

L'infection par invasion directe du péritoine (abcès appendiculaire, néphrétique, etc... plaie abdominale intéressant le péritoine) ne nous arrêtera pas. La pathogénie de l'infection est trop claire.

4° Infection par voie inconnue.

Nous en arrivons maintenant à la pathogénie des péritonites, dans lesquelles on n'a pas saisi de porte d'entrée. Nous en reportons des observations à la fin de notre travail, mais nous voulons ici les discuter et essayer de répondre à la question que nous avons posée au chapitre étiologique. Il est possible que, dans certains cas, les amygdales livrent passage au microbe ; mais, dans les cas que nous envisageons, la poussée amygdalienne a dû passer inaperçue ; défaut d'examen ou défaut de réaction, les deux solutions sont admissibles. Mais la dernière l'est davantage, puisque nous savons qu'une amygdale même saine donne toujours des colonies de streptocoques parfois très virulents : nous n'aurions donc ici qu'une localisation secondaire au péritoine, et le diagnostic de péritonite primaire ne serait plus justifié.

L'infection du péritoine est encore possible par la voie vagino-utérine, Plus fréquent chez l'adulte, ce mode de propagation est très rare chez l'enfant. La littérature médicale en publie deux cas : celui de Loven, en 1886, et celui

de Henri Schwerts, en 1920. Ce dernier, dans les *Archives Médicales des Enfants*, 1923, essaie de faire remonter à une vulvo-vaginite la pathogénie des péritonites primitives à streptocoques déjà signalées d'Abacoumova, de Lorrain et de Stoos, et il dit ceci : « Rien n'empêche d'admettre que, au même titre que amygdalienne, ces péritonites n'aient été d'origine génitale, et que la localisation supposée par les auteurs à l'amygdale ne représente qu'un processus distinct ou bien secondaire, au même titre que les localisations intestinales, puisque l'examen des annexes n'a pas été fait ». C'est là une façon de voir qui nous paraît rationnelle ; amygdale ou annexe, cette localisation éclaire fort bien la pathogénie de ces péritonites, dites primitives, sans doute parce qu'un examen complet n'a pas été fait.

Chez la femme adulte, ce mode de propagation est fréquent et connu de longtemps : Meunier cite le cas d'une jeune fille de 16 ans, sans antécédents utérins, qui se garnit au moment de ses règles avec une serviette ayant servi à une malade atteinte d'érysipèle de la face. Peu de jours après, elle est prise d'une péritonite suraiguë, et meurt rapidement. L'ensemencement de la sérosité péritonéale donne des cultures pures de streptocoques. Tarnier, Villar, Rivière, citent des cas analogues qui nous permettent de tirer des conclusions. L'influence qu'exercent les règles comme causes prédisposantes aux infections est incontestable, et il ne s'agit pas là, uniquement, d'une prédisposition générale qui mettrait la femme en état de réceptivité plus grande. La plaie menstruelle et les érosions vaginales de la menstruation sont une porte d'entrée aux micro-organismes, au même titre qu'on admet l'infection par le streptocoque de la plaie nasale, entraînant un érysipèle de la face chez les cirrhotiques, à la suite d'épistaxis. Les vaginites, les métrites vaginales jouent, si bénignes soient-elles, un rôle prédisposant considérable.

L'infection se propage-t-elle par les lymphatiques ou par les trompes directement ? Les deux voies sont admissibles :

les nécropsies ayant montré la présence simultanée du streptocoque dans ces deux éléments.

Ces observations exposées, il nous semble que la pathogénie des péritonites streptococciques, dites primitives, prend un peu plus de clarté. Somme toute, les seules qui peuvent encore être appelées primitives sont dues à des cas où l'examen complet des organes n'a pas été fait ou bien où les moyens d'investigation manquaient. Que la péritonite soit le premier symptôme clinique d'une localisation streptococcique, nous l'admettons très bien, mais nous croyons également que cette péritonite est secondaire à une localisation primitive amygdalienne, annexielle, intestinale, localisation viscérale quelconque, qui transmet l'infection au péritoine par infection secondaire.

Si nous éliminons encore la péritonite, manifestation d'une septicémie se signalant toujours par d'autres inflammations viscérales, et la péritonite consécutive à un traumatisme de la plaie abdominale avec contact direct, nous croyons pouvoir dire que la péritonite streptococcique primitive n'existe pas.

Nous avons, pour appuyer nos affirmations, essayé quelques expériences sur des lapins. Nous aurions voulu sacrifier à des investigations plus nombreuses, et par suite plus complètes, plusieurs de ces animaux. Hélas ! sans qu'ils s'en doutent, ils se voient attribuer aujourd'hui une valeur insoupçonnée. En face des réalités pécuniaires, nous avons été obligés de nous restreindre. Nous avons, du moins, réalisé les inoculations principales. Nous remercions ces modestes collaborateurs de l'intérêt qu'ils auront pu ajouter à notre travail, et nous nous excusons de les avoir arrachés si brutalement à leur tapis de verdure.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous diviserons, pour la clarté de notre travail, les péritonites streptococciques en deux classes ; il nous sera plus facile d'en présenter la symptomatologie. Nous aurons d'abord en vue les cas où la péritonite évolue sans participation morbide d'aucun autre appareil, où les symptômes de la maladie se présentent à l'état de pureté. Et, pour ne pas multiplier les divisions, nous comprendrons dans ce premier groupe les péritonites secondaires à une affection ne donnant lieu par elle-même qu'à des signes locaux bien distincts ou à des signes généraux peu intenses, comme : érysipèle en voie de guérison, septicémie atténuée.

Dans un deuxième groupe de faits, nous examinerons les péritonites survenant secondairement à une affection ayant déjà un tableau clinique bien marqué, et nous établirons ici une distinction, suivant que la maladie primitive s'accompagne de symptômes aigus (une scarlatine, un érysipèle) ou suivant qu'il s'agisse d'une maladie subaiguë ou chronique du péritoine (ascite scarlatineuse, cirrhose atrophique).

Dans le premier cas, les signes de la péritonite s'ajouteront à ceux de l'affection première ; dans le second, les modifications péritonéales préexistantes donneront à l'inflammation streptococcique un cachet tout spécial. La durée d'incubation de la péritonite streptococcique est difficile à déterminer. Nous pouvons admettre qu'en moyenne elle est de 48 heures, dans le cas où l'infection est vagino-utérine. Il est probable que l'infection a lieu le jour même, car on sait la rapidité avec laquelle le strepto-

coque perd sa virulence. Chez la femme en période menstruelle (observation de Meunier), l'écoulement menstruel s'arrête en même temps qu'éclatent les signes généraux et locaux marquant le début de la maladie. Le terme de deux jours avant l'éclosion des accidents répond assez bien à ce que nous savons de la péritonite par infection puerpérale. Celle-ci débute de 2 à 4 jours après l'accouchement.

Il est plus difficile de fixer la durée de l'incubation quand l'infection péritonéale se fait par la voie sanguine et a, comme porte d'entrée, une amygdalite par exemple. On ne peut fixer dans ce cas le moment où le streptocoque est jeté dans la circulation.

Quelle que soit d'ailleurs la durée de cette incubation, et quelle que soit la voie d'arrivée du microbe, les symptômes de la localisation péritonéale sont ordinairement brusques. Le malade est pris subitement d'un frisson violent accompagné de malaise, céphalalgie, et d'abattement général.

Peu après, quelques heures, survient une fièvre intense accompagnée bientôt de nausées, quelquefois de vomissements ; la douleur abdominale apparaît en même temps et, en quelques heures, le tableau clinique de la première période se trouve à peu près constitué : le malade est alors couché dans son lit, en proie à une vive agitation, parfois à du délire ; au frisson du début, ont succédé des bouffées de chaleur ; les maux de tête sont violents, sourds ; la courbature intense, le facies est vultueux, les yeux brillants, injectés, la langue humide à la pointe et sur les bords, d'un jaune sale au milieu. La respiration superficielle est rapide et atteint 40 à la minute. Le pouls, petit, dur, serré, bat à 100-120. La douleur du ventre apparaît : quelquefois, elle est uniforme, sourde, et s'étend à tout l'abdomen, mais ordinairement elle a son maximum en des points d'élection : les flancs, fosses iliaques, lombes, région splénique et iléo-cœcale ; elle est lancinante et parfois assez vive. Le ventre est peu ballonné ; il rend à la percussion un son

tympanique ; la palpation est difficile à cause de la douleur qu'on provoque, et ne donne habituellement aucun renseignement.

Les vomissements sont alors de règle ; après quelques nausées prémonitoires ils surviennent verts, abondants, extrêmement amers, et se répètent jusqu'à 10 et 15 fois dans la journée. Ils se font le plus souvent sans effort, comme une véritable régurgitation.

Entre ces vomissements, le malade est en proie à une soif inextinguible. Il boit avidement tous les liquides qui se trouvent à sa portée.

Si la diarrhée n'existait pas, elle ne tarde pas à apparaître. Elle est séreuse, d'odeur fétide, contient souvent des glaires. Quelquefois, elle est si abondante et si persistante que le malade passe à peu près toute la journée sur son bassin.

Les urines, très foncées, contiennent de l'indican et, souvent, de l'albumine.

Et pendant 24, 48 heures, trois jours au plus, le malade présente le même tableau clinique. Le malade est couché sur le dos, immobile ; il ne délire plus, mais répond à peine, d'une voix éteinte et cassée, aux questions qu'on lui pose ; il faut lui parler haut pour le tirer de sa torpeur. La respiration est toujours courte et superficielle ; elle atteint 40-44 à la minute chez l'adulte, 50-60 chez l'enfant. Les yeux sont excavés, cerclés de noir, les pupilles dilatées, le nez effilé, les narines pulvérulentes, les lèvres cyanosées, fuligineuses, la langue sèche ; la température ne dépasse guère 39°. Le poulx, moins dur, tend à devenir filiforme.

Les vomissements peuvent exister encore, ou bien ils sont remplacés par du hoquet. La diarrhée persiste ordinairement avec ses mêmes caractères. La douleur abdominale est moins aiguë, les localisations douloureuses disparaissent, mais sont remplacées par un endolorissement général de l'abdomen. La percussion, toujours tympanique à la région ombilicale, est quelquefois remplacée dans les

flancs et les fosses iliaques par de la matité lorsque l'épanchement atteint une assez grande abondance. La palpation, difficile à cause de la douleur, donne exceptionnellement la sensation de flot.

Les urines, rares et de plus en plus foncées, contiennent presque toujours de l'albumine.

L'examen des viscères est négatif ; la rate peu grosse ; et tout au plus peut-on, vers la fin de la maladie, saisir aux bases des poumons quelques râles de congestion.

Les jours suivants, la prostration s'accroît ; la douleur abdominale tend à diminuer et même à disparaître ; le malade se cyanose de plus en plus et ne répond pas aux questions posées. La diarrhée et les vomissements peuvent cesser complètement ; le pouls devient incomptable et la respiration plus rapide. La température, qui jusque-là oscillait entre 38 et 39°, tombe assez rapidement au-dessous de 37° ; quelquefois, cependant, la terminaison fatale est annoncée par une ascension thermique : le thermomètre dépasse alors 40°. Enfin, au bout de 4 à 7 jours, le malade meurt dans le collapsus. Telle est la marche habituelle de la maladie.

Dans le cas de Lorrain, l'évolution naturelle tendit à la guérison au bout de quelque temps, un mois environ, caractérisée par les symptômes que nous venons de signaler, mais moins accentués, il se constitua un empatement dans la fosse iliaque gauche. Il gagna, remonta vers l'ombilic et devint fluctuant, en même temps que la température montait de 37°5 à 40°. Une laparotomie arrêta la progression et amena la guérison. Il est permis de penser que l'ouverture se serait peut-être faite spontanément à l'ombilic, comme cela se produit dans les péritonites à pneumocoques.

Dans le cas personnel que nous présentons, la palpation de l'abdomen ne dénotant pas de défense permit de repérer dans la fosse iliaque droite une masse à contours mal définis remontant jusqu'à l'ombilic. On pensa, en raison des phé-

nomènes d'occlusion intestinale, à une invagination possible, et une laparotomie médiane qui entraîna la guérison donna issue à une collection grumeleuse, extrêmement fétide, à streptocoques. Il nous est permis de rapprocher cette observation de celle de Meunier et de penser que l'ouverture se serait peut-être faite spontanément à l'ombilic : donc, évolution naturelle tendant à la guérison.

Lorsque la péritonite survient au milieu d'un état général grave, comme un érysipèle en pleine évolution et, surtout, quand cet érysipèle s'est étendu aux parois abdominales, la complication péritonéale peut passer inaperçue ; c'est une trouvaille d'autopsie ; et, tout au plus, se rappelle-t-on alors que le malade a présenté pendant quelques jours de la diarrhée et des vomissements verts. Ces deux symptômes seuls : diarrhée et vomissements verts, devraient amener l'investigation du clinicien vers le péritoine. Mais il en est un autre qui permet un diagnostic plus ferme : lorsque la température tombe des environs de 40° à 38°, et quelquefois à 37° et au-dessous, il faut toujours songer à une complication péritonéale. Le thermomètre est, là encore, le meilleur des aides.

Dans la péritonite scarlatineuse, il faut distinguer plusieurs formes. Dans la première, qui survient au cours de l'éruption ou pendant la desquamation, les symptômes péritonéaux sont très marqués. Les douleurs du ventre sont très violentes ; il existe des vomissements, de la diarrhée, les urines ne contiennent pas d'albumine ou des traces. Cette forme se termine habituellement par la mort, au bout de deux ou trois jours, et à l'autopsie on trouve dans le péritoine un épanchement séro-purulent, en tout semblable à celui qu'on rencontre dans les fièvres puerpérales mortelles ; d'autres fois, la complication péritonéale survient à la suite de poussées d'arthrites scarlatineuses.

Il en est tout autrement de la péritonite, qui survient au cours de l'hydropisie scarlatineuse ; s'il apparaît, alors, des phénomènes péritonéaux inflammatoires dus à un

streptocoque surajouté, les symptômes auxquels ils donnent lieu sont peu marqués et se perdent au milieu du tableau clinique grave que présentait déjà le malade. Cette forme se rencontre d'ailleurs chez certains cachectiques, à ascite, chez les malades atteints par exemple de cirrhose atrophique ancienne (Herrenschmidt).

Chez le nouveau-né, la péritonite streptococcique accompagne toujours une infection ombilicale. Le premier symptôme est l'altération des traits ; agitation et pleurs, lait dégluti, immédiatement rejeté, vomissements alimentaires, puis bilieux, en même temps que survient une diarrhée jaune ou verdâtre. La température monte de $37^{\circ}8$ à $38^{\circ}8$. A la période d'état, le ballonnement s'accuse : les veines sous-cutanées abdominales, largement dilatées, se dessinent et apparaissent à la surface en un réseau bleuâtre. Dugès a insisté longuement sur la saillie de l'ombilic dans les cas de distension considérable de l'abdomen.

Les symptômes généraux sont les mêmes que ceux précédemment décrits ; nous relatons les symptômes particuliers. D'après Lorrain, et ses observations en témoignent, l'épanchement de liquide dans les tuniques vaginales par suite de la persistance du conduit vagino-péritonéal est un des signes à l'aide desquels on peut diagnostiquer dès le début une péritonite chez le nouveau-né. Vers la fin, les vomissements peuvent devenir fécaloïdes, la respiration subit une accélération marquée, 40 à 60 ; le pouls bat à 120 et même 160, d'après Thore.

Enfin tous les symptômes s'aggravent ; une teinte subictérique envahit tout le corps, indiquant la participation du foie au processus morbide ; la face et les extrémités se cyanosent, pouls et température s'abaissent, et la mort survient.

Dans la péritonite fœtale à streptocoques, l'infection se produit au cours des septicémies streptococciques de la mère. Le fœtus meurt habituellement pendant la maladie, ou est expulsé prématurément.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous désirons, dans ce chapitre, étudier les diverses lésions correspondant aux différentes modalités de péritonites dont nous venons d'étudier les symptômes.

Dans la forme aiguë, péritonite brutale, survenant chez un sujet en pleine santé et entraînant une mort rapide, on ne trouve à l'autopsie qu'un épanchement minime de liquide inodore, louche, séreux ou séro-purulent, à peine lié, répandu dans tout l'abdomen. Aucunes adhérences : elles n'ont pas eu le temps de se former dans un processus de défense. La séreuse a été comme surprise par l'infection sans avoir eu le temps de se défendre. Dans les parties déclives, où l'exsudat s'est collecté, elle est couverte d'un dépôt fibrino-purulent plus épais, mais il n'y a pas de véritables fausses membranes, lardacées, comme on en observe dans d'autres formes de péritonites.

Mis dans un verre ou dans une pipette, cet épanchement se décompose en deux couches. Couche superficielle, liquide, transparente, ou un peu grisâtre; couche inférieure, formée de particules blanchâtres. Au microscope, cette couche est formée principalement par de la fibrine englobant dans ses mailles des leucocytes et des streptocoques libres ou contenus dans ces leucocytes.

A l'examen macroscopique général des viscères, de la congestion plus ou moins marquée des anses intestinales, avec un piqueté hémorragique ; foie un peu hypertrophié ; rate souvent grosse, diffluyente, et, enfin, congestion pulmonaire aux deux bases.

Dans la forme subaiguë, forme dans laquelle évoluera la

petite malade dont nous donnons l'observation, il est probable que, dans un premier stade, les lésions sont à peu près les mêmes que celles que nous venons de présenter ; puis l'épanchement, au lieu de rester séreux, devient franchement purulent. Le péritoine réagit, et cette réaction de défense se traduit par des adhérences intestinales qui cloisonnent l'épanchement et tendent à l'enkyster.

Mais comment expliquer ces changements microscopiques produits dans le liquide péritonéal sous l'influence d'une infection par le streptocoque. Normalement, le liquide péritonéal contient peu de leucocytes mono et polynucléaires. Injectant dans le péritoine de lapins un 1/2 cent. cube d'une culture de streptocoques, nous constatons qu'une heure à deux heures après l'injection le nombre de leucocytes augmente, et ce sont les polynucléaires qui deviennent les plus nombreux. Ils commencent, peu à peu, à englober les streptocoques, mais ne les atteignent pas tous : un certain nombre de ceux-ci restent libres entre les cellules. Colorés au Gram et au bleu de Kühne, ils se présentent entourés d'une auréole invisible au Gram, mais prenant le dernier colorant. D'après Bordet, qui l'observa, cette auréole entourant les coques exercerait une action chimiotactique négative sur les leucocytes lesquels, tout en n'étant pas empêchés d'affluer dans la cavité péritonéale, ne peuvent cependant pas englober les coques. Ces streptocoques à boucliers servent à la production d'autres streptocoques, et l'envahissement du péritoine augmentant, la défense leucocytaire faiblit et, 6 à 8 heures après l'injection, l'exsudat est très riche en microbes et en leucocytes ; mais, parmi ces derniers, beaucoup ne contiennent plus de coques et, 15 à 20 heures après l'injection, la péritonite est déjà purulente et la septicémie complète.

A côté de ces deux formes de péritonite, tous les intermédiaires existent, suivant la virulence du microbe. A une virulence extrême amenant la mort très rapidement, répond une péritonite à lésions très modérées, presque pas d'épan-

chement, un ou deux verres à liqueur, épanchement presque clair, état poisseux de la séreuse. Si la résistance a été plus longue, l'épanchement est plus abondant, louche d'aspect ; il contient de la fibrine et des leucocytes ; la séreuse est recouverte d'un léger exsudat. Enfin, lorsque la maladie a duré longtemps en tendant vers la guérison, comme dans le seul cas de Lorrain, il se forme un épanchement nettement purulent, un exsudat abondant et des adhérences.

Les ganglions lymphatiques du mésentère sont solidaires des modifications de la séreuse ; réaction nulle dans les formes foudroyantes, hypertrophie et engorgement dans les formes subaiguës ; il n'a jamais été signalé d'abcès ganglionnaire dû à des péritonites à streptocoques.

Chez le nouveau-né, la péritonite streptococcique aiguë s'accompagne de septicémie, et la teinte bronzée des téguments est le signe de l'infection généralisée. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule hors de la cavité péritonéale une sérosité, tantôt sanguinolente et trouble, tantôt plus limpide et de couleur citron, ordinairement en petite quantité, quelques cuillerées à café collectées dans les parties déclives de l'abdomen. A la surface des intestins, entre les circonvolutions, on aperçoit des fausses membranes plus ou moins abondantes, se présentant tantôt sous l'aspect de filaments jaunâtres épais, opaques et résistants, tantôt sous forme de flocons blanchâtres, mous, adhérents. Ces produits de sécrétion peuvent s'étendre en divers sens reliant les organes splanchniques entre eux. En pressant avec force sur le scrotum, signe de Lorrain, on peut faire sortir par l'ouverture interne du canal inguinal une quantité assez considérable de sérosité.

Nous avons dit que les anses intestinales étaient recouvertes d'un exsudat fibrineux ; ce même exsudat existe sur la rate hypertrophiée et sur le foie, et on le trouve là d'une façon constante, même lorsque la péritonite est à peine ébauchée ailleurs.

DIAGNOSTIC

Nous ne retracerons pas ici le diagnostic général des péritonites. Nous en avons établi la symptomatologie dans le chapitre précédent; nous essayerons simplement d'exposer les divers éléments d'un diagnostic différentiel.

La thyphlite avec la douleur, le ballonnement du ventre, les vomissements qui l'accompagnent, peuvent parfois simuler la péritonite, mais cette dernière offre ces symptômes à un degré bien plus accusé et sa marche est bien plus rapide. L'hésitation est légitime au début, elle ne saurait durer longtemps.

La péritonite partielle, seule, peut être prise pour une périthyphlite ou un abcès de la fosse iliaque, mais dans ce dernier cas il y a une rétraction de la cuisse droite qui n'existe pas dans la péritonite.

Mais, là où le diagnostic différentiel est difficile, malgré toute la sagacité du médecin, c'est l'invagination intestinale. Nous rappelons que la petite malade opérée par M. le Docteur Lasserre fit croire à une invagination, qu'une laparotomie exploratrice élimina.

Nous nous permettons de reproduire une partie de l'exposition du Professeur Comby sur cette affection. Nous nous efforcerons d'en tirer les éléments d'un diagnostic différentiel aussi précis que possible.

« Causes prédisposantes : ascarides, polypes et diverticule de Meckel ; appendice vermiforme, laxatif, diarrhée, constipation.

» Les symptômes de l'invagination intestinale doivent retenir l'attention : la douleur, dans la forme ordinaire de

l'invagination colique, est généralement le premier symptôme, mais d'une appréciation difficile chez les jeunes enfants. Au-dessous d'un an, la douleur est mentionnée dans 76 % des cas ; au-dessus d'un an, elle s'observe dans 85 % des cas. Le vomissement est très fréquent et précoce. On l'a noté dans 91 % des cas au-dessous d'un an, dans 91 % au-dessus. Dans 5 cas, les vomissements étaient fécaloïdes. Le melæna, évacuation rectale de mucosités teintées de sang, a été observé 95 fois sur 100 cas au-dessous d'un an ; 75 fois sur 100 chez les enfants plus âgés. Ordinairement, la première évacuation après le début de la maladie est naturelle, et l'époque d'apparition du melæna varie ; en général, elle est très précoce : dans le délai de six heures dans la moitié des cas. Ce symptôme pourrait manquer ou apparaître tardivement dans les invaginations de l'intestin grêle. Une tumeur, ou gonflement, vient compliquer ces symptômes cardinaux : 85 % au-dessus d'un an, 86 % au dessous. Elle est très souvent observée dans l'invagination iléo-cœcale ; on la trouve dans le quadrant gauche supérieur de l'abdomen. D'abord flottante, mobile, elle devient ensuite plus fixe à gauche vers la région du colon descendant. Chez les enfants de moins d'un an, dans 40 % des cas on peut sentir la tumeur par le toucher rectal ; chez les enfants plus âgés, la proportion s'abaisse à 27 %. Pour fixer le diagnostic, il peut être utile d'examiner l'enfant sous anesthésie.

» La fièvre est rare pendant les premiers jours. Le météorisme, contrairement à l'opinion de Wilms, ne s'est rencontré qu'à la dernière période de la maladie, et est d'un mauvais augure. »

Voilà donc exposé le tableau de l'invagination. Cela dit, il nous paraît possible d'asseoir le diagnostic de péritonite sur les différences suivantes :

1° Douleur localisée dans l'invagination. Généralisée dans la péritonite ;

2° Tympanisme, ballonnement du ventre dans la péri-

tonite. Peu ou pas de météorisme dans l'invagination ;

3° Constipation plus commune que diarrhée dans la péritonite. Diarrhée au début dans l'invagination, ou selle naturelle ;

4° Température généralement élevée dans la péritonite. Rare dans l'invagination pendant les premiers jours ;

5° Mais le symptôme pathognomonique de l'invagination est le *melæna*. Il fait toujours défaut dans la péritonite. Notons qu'il y aura des cas où le diagnostic différentiel sera presque impossible. La laparotomie étant le meilleur traitement dans les deux cas, supprimera les incertitudes du médecin pour le plus grand bien du malade.

Maintenant que nous avons essayé d'établir nos principales dissociations cliniques et que le diagnostic de péritonite a été posé, il nous reste à établir les raisons qui nous feront porter celui de péritonite à streptocoques.

Les commémoratifs seront d'une certaine importance, et le malade devra d'abord être interrogé avec soin sur ses occupations, son état antérieur et l'état de santé de ses proches. La malade de Meunier mourut d'une péritonite streptococcique en soignant sa maîtresse atteinte d'érysipèle de la face. S'il s'agit d'une femme, il faudra s'enquérir de la date de ses dernières règles, à cause de l'infection facile par voie vaginale. Nous rechercherons les signes d'angine, de lymphangite, d'érysipèle, et tous ces commémoratifs nous seront d'une aide précieuse, car souvent il nous sera difficile de nous prononcer en faveur d'une péritonite à streptocoques plutôt qu'à pneumocoques ou à coli-bacilles.

Nous essayerons de donner une symptomatologie essentielle de ces diverses formes, afin d'éclairer notre diagnostic différentiel.

Dans la péritonite pneumococcique, la maladie a une évolution cyclique qui rappelle celle de la pneumonie. Le sujet est pris brusquement, en pleine santé, de fièvre vive, avec douleurs du ventre, vomissements et diarrhée. Le malade peut avoir jusqu'à vingt selles par jour.

Dans la péritonite à streptocoques, il en est de même, mais le début de la maladie est plus insidieux ou tout au moins moins dramatique. Le point de côté n'existe pas avec l'intensité qui lui fait dominer toute la scène dans la forme pneumonique. Dans celle-ci, la température monte immédiatement à 40° et s'y maintient ; dans celle-là, elle est modérément élevée.

Passé les premiers jours, l'évolution n'est plus la même ; tandis que la malade atteinte de péritonite à streptocoques meurt habituellement du quatrième au septième jour, chez l'autre les phénomènes s'atténuent tandis que l'épanchement se cloisonne et, souvent, vient bomber à l'ombilic où il s'ouvrira vers le onzième, le quatorzième jour, donnant issue à une quantité assez abondante de pus verdâtre bien lié.

Il peut arriver parfois que ces différenciations soient très atténuées. Le diagnostic clinique devient très difficile ; il n'en est pas de même anatomiquement.

Nous avons déjà dit que le pus à streptocoques était mal lié, séreux ou séro-purulent, avec des flocons fibrineux en suspension ; ces flocons se déposent au repos, tandis que la partie supérieure du liquide devient claire. De même le péritoine est à peine altéré ou n'est recouvert que d'un dépôt fibrineux peu épais avec peu ou pas d'adhérences des anses intestinales entre elles ou avec la paroi. Dans la péritonite à pneumocoques, au contraire, l'épanchement est franchement purulent, verdâtre, bien lié ; de même le péritoine est tapissé de fausses membranes qui agglutinent les anses intestinales et cloisonnent l'épanchement.

La péritonite à gonocoques donnera rarement lieu à confusion ; apanage presque exclusif du beau sexe, petite fille ou femme, elle est consécutive à une vulvo-vaginite ; la symptomatologie rappelle celle de l'affection à streptocoques, mais très atténuée. Le traitement médical suffit généralement. Mais il est des formes associées où le diagnostic différentiel devient impossible. « Il semblerait

d'ailleurs que le gonocoque, pour réaliser l'infection du péritoine, ait besoin de l'association de microbes pyogènes vulgaires qui ne manquent d'ailleurs pas dans les vieux épanchements blennorragiques, quel qu'en soit le siège » (Comby).

Nous ne rappelons que pour mémoire la péritonite tuberculeuse ; son début insidieux, ses douleurs abdominales vagues, son anorexie, ses alternatives de diarrhée et de constipation, le ballonnement lent du ventre, toute la progression classique de la maladie, la fait éliminer automatiquement dans les cas que nous étudions.

Il est encore deux éléments qui pourront peut-être donner des indications, ce sont : le sang et l'urine.

Le sang n'a guère été examiné au cours des péritonites à streptocoques. On trouve, dans la fièvre puerpérale, l'endocardite, l'ostéomyélite, etc..., ce microbe dans le sang ; il pourrait s'y trouver au cours des péritonites. Il nous paraît cependant que cette recherche ne serait positive qu'au dernier stade de la maladie, au moment de la généralisation, au stade septicémique.

Quant à l'urine, ces recherches ont déjà été faites.

« Hofmeister a démontré que, dans certaines maladies, l'urine contient des peptones qui ont une toute autre signification que l'albumine trouvée dans l'urine. En effet, on ne trouve jamais de peptones dans les néphrites, les maladies de cœur et les anémies ; les peptones se trouvent ordinairement, mais pas toujours, dans les maladies qui provoquent une accumulation des globules blancs et leur destruction. Les peptones produits par cette destruction sont lancés dans le sang et filtrés par le rein. »

Hofmeister appelle pyogène cette forme de peptonurie. Elle se montre au stade de résolution de la pneumonie, dans les pleurésies avec exsudat, dans les méningites et, en général, dans les cas où le processus de suppuration est accompagné de la résorption du pus.

La peptonurie peut servir comme base pour le diagnostic

différentiel, par exemple, de la pleurésie purulente et la pleurésie sèche. Dans la péritonite à pneumocoques, la peptonurie fait défaut ; elle est présente dans la péritonite à streptocoques (Abacoumova).

L'analyse de l'urine et du sang est, en définitive, d'un faible secours. Par le progrès des méthodes d'analyse, elle pourra devenir d'un concours précieux.

Il nous reste encore un dernier moyen de diagnostic. C'est la ponction aspiratrice à travers la paroi abdominale. Elle devra être faite, si elle est tentée, avec une extrême prudence, avec une aiguille fine, et dans les cas seuls où l'épanchement est assez abondant pour être perceptible au palper et donne, dans les flancs, une matité complète. Il faudra toujours se souvenir que l'on s'expose à une perforation intestinale, et cela d'autant plus facilement que l'intestin peut être fixé par des adhérences qui l'empêchent de fuir devant l'aiguille. M. Savariaud conseille cette ponction, faite avec une aiguille d'un millimètre de calibre dans les fosses iliaques.

PRONOSTIC

Le pronostic de la péritonite à streptocoques est très grave, et particulièrement dans la forme dite primitive : sur 4 malades d'Herrenschmidt, 3 sont morts (1900) ; sur 3 malades d'Abacoumova, 2 sont morts (1905) ; la malade de Lorrain guérit (1898) ; le dernier cas, publié par Henri Schwes, se termina par la mort (1923) ; enfin, notre malade a guéri.

D'une façon générale, le pronostic est très grave dans la forme aiguë. Lorsque l'évolution est subaiguë, on peut espérer que l'épanchement se localisera et s'ouvrira au dehors, mais cette terminaison est rare, et il vaut mieux ne pas l'attendre pour faire appel au chirurgien.

Lorsque la péritonite vient se greffer sur une maladie préexistante telle que la grippe, l'érysipèle, la terminaison est habituellement fatale. Dans la scarlatine, les complications péritonéales sont parfois d'une réelle bénignité. Chez certains malades cachectiques et ascitiques dont nous avons déjà parlé, tels, par exemple, ceux atteints de cirrhose atrophique, la péritonite ne complique pas beaucoup le tableau clinique, mais elle devient un indice fâcheux et assombrit le pronostic.

TRAITEMENT

Nous croyons que nous ne saurions mieux faire pour indiquer le traitement des péritonites à streptocoques que de nous reporter à l'exposé qu'en a fait Comby au sujet des péritonites aiguës diffuses dans les Archives de médecine des enfants, 1917.

Les péritonites aiguës suppurées, diffuses, sont toujours d'une haute gravité. Jusqu'à ces derniers temps, elles étaient très redoutées des chirurgiens qui n'obtenaient, quand l'intervention était trop différée, qu'un faible pourcentage de guérisons.

En 1900, Russel S. Fowler (de New-York) eut l'idée de mettre ses opérés en position demi-assise pour calmer les vomissements chloroformiques.

Chez un malade atteint de péritonite appendiculaire très grave, avec vomissements incoercibles, le résultat fut merveilleux et Fowler attribua la guérison à la position qu'il avait fait prendre à son malade. Dès lors, il fit asseoir tous ses opérés de péritonite : sur 9 cas, 9 guérisons. En 1904, une série de 98 cas donne 67 % de guérison.

En 1908, Gibson, en 1911, Témoin, les Docteurs Charles Martin, Du Pan et René Martin ont fait paraître des travaux très documentés qui ont consacré les bienfaits de la méthode Fowler-Murphy.

En quoi consiste donc le travail du médecin appelé auprès d'un de ces malades ? Le diagnostic de péritonite à streptocoques étant posé, il y a peu de chose à tirer du traitement médical.

Localement on agira par les sangsues (6 à 12), appliquées

sur le point douloureux initial, par la vessie de glace, les bains tièdes, le collodion élastique...

Boissons acidulées et glacées, grogs, champagne... diète presque absolue, c'est à peine si l'on permettra un peu de lait ou de bouillon.

Calomel 20 à 50 cgr. en 10 prises, d'heure en heure. Chloral, 1 à 10 grammes.

Mais il est un point que Comby ne traite pas, c'est la sérothérapie. Cependant il relate avoir traité un cas de péritonite gonococcique du service de A. Broca (février 1914) par le vaccin antigonococcique de Nicolle. « Deux injections dans la cuisse (1 ^{cm}³) à deux jours d'intervalle ont donné le signal de la guérison » et il ajoute : sur mes 15 cas personnels je compte 15 guérisons.

Hélas ! les résultats des essais tentés sur les péritonites à streptocoques n'ont pas dû être si brillants, car nous ne trouvons pas trace de résultat dans la littérature. Les résultats ont dû être négatifs. On pourrait reprendre cette thérapeutique, un diagnostic précoce ayant été fait, sous forme de sérothérapie ou vaccinothérapie de Bereska, ou d'auto-sérothérapie d'Audibert.

Je rappelle simplement les conclusions de Salvetti :

« Les streptococcémies s'accompagnent toujours d'un pronostic fatal. La vaccination doit donc être soit préventive, soit curative des infections localisées. Elle tendra à interdire l'apparition du stade septicémique ».

On pourra injecter sous la peau 20 à 40 ^{cm}³ de sérum de Bereska dans les cas moyens, 50 dans les cas graves. L'injection pourra se faire par voie intra-veineuse.

On répète les injections tous les jours, en les doublant si les phénomènes ne s'amendent pas.

Mais malgré cette thérapeutique, nous n'irons le plus souvent qu'à la rencontre d'un échec et le vrai traitement sera chirurgical.

« Faire un diagnostic précoce, dit Murphy, et décider

immédiatement, l'opération doit être l'unique souci du chirurgien sans qu'il lui soit permis de temporiser ».

Voici la statistique de Lecène montrant bien la subordination du pronostic à la précocité de l'intervention :

Sur 15 malades opérés dans les 36 heures						15 guérisons
— 10	—	—	—	48	—	9
— 9	—	—	—	3 jours	5	—
— 4	—	—	—	3 j. 1/2	2	—
— 8	—	—	après le 4 ^{me} jour	0	—	—

Opération. — Laparotomie médiane, intervention rapide.

Quelle conduite doit-on tenir à l'égard du pus ? La méthode des grands lavages avec le sérum artificiel a fait son temps ; elle est presque abandonnée. On peut reprocher aux lavages de disséminer les microbes, de rompre les adhérences protectrices, de nuire à la défense du péritoine en détruisant les phagocytes. Le lavage à l'éther n'a pas tardé à tomber en défaveur devant les accidents asphyxiques et syncopaux mortels qui lui sont imputables. Mais on pratiquera le tamponnement à l'éther d'après la méthode de Rocher afin d'éviter les phénomènes de shock.

Les chirurgiens genevois versent dans le péritoine, après chaque laparotomie, 5 à 10 ^{cm}3 d'huile camphrée stérilisée. Cette pratique diminue les douleurs post-opératoires et tonifie le cœur.

Si l'on s'abstient des lavages, on doit enlever le plus possible avec des compresses sèches le pus de la cavité abdominale, mais sans insister, sans vouloir assécher à tout prix le péritoine. Lorsque le pus s'est librement écoulé par l'incision, il suffira d'assécher avec des tampons la région appendiculaire où les produits infectieux sont le plus virulents. Le mieux est de faire l'aspiration du pus par aspirateur électrique. Il ne faut pas davantage abuser des drains. Quelques chirurgiens vont même jusqu'à refermer sans drainer.

Traitement post-opératoire de Fowler-Murphy. — Au sortir de la salle d'opération, sans attendre le réveil, on place le malade demi-assis dans son lit, à l'aide de coussins en nombre suffisant et convenablement disposés : nombreux coussins à la tête du lit, gros coussin rond sous les cuisses, coussins sous les avant-bras. Dans cette position la respiration devient facile et plus profonde, puis l'abdomen est souple et indolore au-dessus de l'ombilic, le pus étant descendu dans le petit bassin. Les vomissements et les nausées cessent quand la région diaphragmatique cesse d'être en contact avec le pus. On peut diminuer graduellement le nombre des coussins et permettre le décubitus latéral droit qui facilite le drainage par la plaie iliaque. Si les nausées reparaissent, retour immédiat à la position demi-assise.

Le lavement goutte à goutte de Murphy vient compléter la position de Fowler et accroître son efficacité. On peut installer ce lavement avec un bock et un tube de caoutchouc muni d'un robinet ou d'une poire à vis réglable ; à ce tube est adapté une sonde de Nélaton qui pénétrera dans l'ampoule rectale. Murphy intercale dans le trajet un petit tube en verre à calibre étroit afin que, même à plein robinet, le liquide du lavement ne passe que goutte à goutte. Le liquide introduit dans le rectum est de l'eau salée (7 p. 1000) à 38°. On règle le débit à 2 gouttes par seconde pour que le sérum artificiel soit absorbé et ne provoque pas d'évacuation. Avec cette instrumentation, l'injection d'un litre demande deux à trois heures. On interrompt alors pour reprendre deux heures plus tard, ainsi de suite pendant deux à trois jours, tant que le malade ne peut être alimenté.

D'ordinaire, après le premier lavement, on voit la langue devenir humide, la soif disparaître, et on assiste à de véritables résurrections. S'il n'y a pas de selles spontanées après 24 heures, on prescrit un lavement évacuateur. Les résultats sont absolument remarquables. Murphy, en 1908, sur 52 cas n'a eu que 2 décès. Steward, qui perdait autrefois

75 % de ses opérés n'en perd plus que 15 % par la méthode Fowler-Murphy.

Le bénéfice des nouveaux procédés, à la fois si simples et si pratiques, est impressionnant.

Il faut donc que médecins et chirurgiens, dit Comby, se pénètrent bien des quelques notions suivantes :

1° Faire un diagnostic précoce.

2° Intervenir chirurgicalement dans les 24 ou 48 heures de la maladie.

3° S'abstenir de tout lavage du péritoine et ne pas abuser du drainage.

4° Mettre les enfants, après l'opération, dans la position demi-assise sur le lit (position de Fowler).

5° Injecter dans le rectum, par le système du lavement goutte à goutte de Murphy, un litre de solution saline à 7 p. 1000 à 38°. Renouveler au bout de quelques heures, etc.

OBSERVATIONS

Observation I (Personnelle).

T... Denise, née à Pessac, le 21 avril 1922. Entrée à l'Hôpital des Enfants le 18 mai 1923. Sortie le 4 juin.

Diagnostic : péritonite à streptocoques.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler : parents en très bon état de santé.

Antécédents personnels. — Enfant née à terme. Nourrie sept mois au sein, elle fut mise au biberon afin d'éviter une trop grande fatigue à la mère, de nouveau enceinte. Sevrée vers le onzième mois, l'enfant jouissait d'une santé excellente au dire des parents. Cependant une voisine remarqua, dix à quinze jours avant l'apparition des accidents, que l'abdomen de l'enfant était anormalement développé. La mère répondit à une remarque que l'enfant se portait très bien ; elle se nourrissait à ce moment là de pain, lait, pâtes et soupes.

Mais, le 11 mai, l'enfant vomit (vomissements alimentaires). Le médecin de la famille est appelé ; il constate :

- 1° Que l'enfant n'éprouvait aucune souffrance ;
- 2° Qu'elle n'avait pas de fièvre ;
- 3° Un météorisme abdominal très prononcé ;
- 4° Une légère dyspnée due au ballonnement.

Il introduit une sonde dans le rectum et, immédiatement, le météorisme diminue dans des proportions considérables. Il fait administrer une purge légère au sirop de pomme reinette, un lavement évacuateur... et l'enfant va à selle émettant des matières normales.

Soumise pendant deux jours à la diète hydrique, elle défèque abondamment. Ces matières fécales liquides sentaient très

mauvais, odeur fétide, coloration naturelle. En trois jours, elles reprennent leur odeur normale.

La première alerte est terminée ; l'enfant se remet, reprend sa gaieté habituelle, recommence à s'amuser. Son ventre, cependant, est encore anormalement développé, mais sans tympanisme. Tout allant bien, on conseille le bouillon de légumes pendant trois à quatre jours et, le 16 mai, le médecin traitant cesse ses visites.

Le 18 mai, il est rappelé auprès de sa petite malade et constate un météorisme plus prononcé que la première fois. Mais, à ce moment, l'enfant a des vomissements fécaloïdes. Il ordonne les mêmes soins généraux, fait placer une nouvelle sonde, mais cette tentative est absolument inefficace ; les gaz ne sortent pas. Un lavement au sérum de Hayem revient absolument clair.

La température est à 39° ; le pouls bien frappé à 120. L'état général est, malgré tout, peu alarmant ; cependant, le praticien conseille le transport de l'enfant à l'hôpital.

Examen à l'entrée. — Signes d'occlusion intestinale ; absence de matières et de gaz, météorisme énorme, vomissements fécaloïdes.

Etat général mauvais. Température 37°8 ; facies péritonéal ; pouls à 110. Toucher rectal : aucune collection pelvienne ; ampoule rectale vide. La palpation de l'abdomen ne dénote pas de défense et permet de repérer, dans la fosse iliaque droite, une masse à contours mal définis, remontant jusqu'à l'ombilic.

L'intervention est décidée en raison des phénomènes d'occlusion, et l'on pense à une invagination possible en raison de la masse occupant la fosse iliaque droite. Cependant, pas de mélæna ; le doigt, introduit dans le rectum quelques instants encore avant l'opération, n'est pas teinté de sang.

Opération : incision de laparotomie médiane. — A la partie moyenne, l'ouverture du péritoine livre passage à une collection grumeleuse, excessivement fétide. Le doigt, prudemment, découvre que la collection occupe la fosse iliaque droite. Le pus est aspiré à l'aspirateur électrique. Les anses intestinales sont touchées avec des tampons d'éther pour éviter les phénomènes de shock (Rocher). Une exploration rapide montre une conges-

tion marquée des anses intestinales avec adhérences qui tendent à cloisonner l'épanchement.

On place un drain, entouré d'une mèche au point déclive.

Intervention rapide, sans incident. Suites opératoires simples.

Le 23 mai, lendemain de l'opération, l'état général est très satisfaisant ; après une élévation de température passagère, les selles ont réapparu dans la nuit. Deux selles par jour ; pas de vomissements.

Progression de l'alimentation :

6 biberons de	40 (lait pur)
6 biberons de	60 —
6 biberons de	100 --

L'alimentation est très bien tolérée.

Examen bactériologique fait par M. le Professeur Dupérié. — Streptocoques purs à courtes chainettes.

Discussion :

Comment l'infection s'est-elle localisée au péritoine et quelle a été la source de contamination ?

Disons d'abord que l'enfant ne présentait ni grippe, ni angine, ni vulvo-vaginite, ni érysipèle, ni pleurésie, ni péricardite, enfin aucun signe de localisation primitive ailleurs que sur son tractus intestinal.

Et nous pensons immédiatement à la gastro-entérite des nourrissons, gastro-entérite à streptocoques.

Cependant, jusqu'au 11 mai, l'enfant n'a présenté aucun troubles intestinaux : les selles, au dire de la mère, étaient très normales et, le 11 mai, jour où le praticien qui la soigna lui donna une purge et un lavement évacuateur, les matières émises sont encore normales. Deux jours après, soumise à la diète hydrique, les selles deviennent liquides, d'odeur fétide, mais de coloration normale.

A quoi peut être due cette modification ? Au retentissement de l'inflammation péritonéale sur l'intestin, ou à une entérite primitive ?

Cette deuxième solution nous paraît plus rationnelle ;

nous croyons à une forme atténuée de gastro-entérite initiale ayant retenti secondairement sur le péritoine. L'évolution en fut d'ailleurs lente, puisqu'un sondage de l'intestin arrêta les accidents qui se renouvelèrent avec une grande violence six jours plus tard.

L'opération permit de constater une certaine congestion des anses intestinales avec formation d'adhérences.

Mais comment expliquer l'absence de selles vertes, liquides, à odeur fétide ? Sans doute l'infection se transmet immédiatement de l'intestin au péritoine soit par la voie lymphatique soit par la voie sanguine, comme nous l'avons exposé, et cela sans que les accidents diarrhéiques aient eu le temps de se manifester ; l'enfant se constipa, toute inflammation du péritoine entraînant la paralysie et, par suite, la dilatation du tractus intestinal sous-jacent.

La cause originelle de l'infection est sans aucun doute alimentaire. Lait, pâtes, pain, soupe, telle était l'alimentation de l'enfant ; chacun de ces aliments peut être imputable. Le lait sert le plus souvent de véhicule, mais le streptocoque peut aussi provenir de la bouche. Nous rappelons qu'il existe chez la vache une mastite streptococcique qui peut être la cause de l'infection.

Observation II.

(Traduite de LEYDEN. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1884).

Pauline R..., 27 ans, laveuse. Entrée le 31 janvier 1884 ; décédée le 2 février.

Diagnostic : péritonite diffuse.

Commémoratifs. — La malade est issue de famille saine ; réglée à l'âge de 12 ans, toujours régulièrement, sans douleur, quoique peu abondamment, elle n'a fait ni fausse-couche ni accouchement.

Jamais elle n'a eu aucune maladie ; même pas les maladies

d'enfance, scarlatine ou rougeole. Depuis six mois environ, elle est laveuse et, par suite, obligée presque journellement de séjourner dans des caves humides. C'est à ce fait qu'elle attribue un œdème des pieds survenu pendant l'été 1879, œdème qui gagna les genoux et s'accompagna de douleurs dans la cuisse droite ; elle ne se souvient pas si à cette époque on releva quelque modification dans ses urines, si elles étaient albumineuses. Suivant le conseil d'un médecin, la malade enveloppa ses jambes gonflées dans des bandes de toile et de gutta-percha et continua, malgré la grande fatigue qu'elle en ressentait, à vaquer à ses occupations sans jamais presque s'interrompre. Dans le courant de l'automne 1879 seulement l'œdème disparut ; la malade reprit santé et vigueur et resta parfaitement bien portante jusqu'au début de la maladie actuelle, le 28 janvier 1884.

Début. — Après une constipation de quelques jours, suivie d'une abondante diarrhée, la malade fut prise de courbature générale, de frisson et de bouffées de chaleur ; ensuite survinrent des vomissements verts, abondants et répétés, des douleurs lancinantes en différents points de l'abdomen (lombes, région splénique et iléo-cœcale) et une céphalalgie sourde. La malade ne trouve l'explication de ces symptômes dans aucune circonstance spéciale, d'autant plus que, depuis 1882, elle ne travaille plus dans l'humidité, mais s'occupe dans des locaux secs à empeser du linge, et qu'elle ne s'est pas refroidie dans ces derniers temps. Le 31 janvier, son maître lui conseilla de se faire transporter à la Charité ; là, elle eut plusieurs vomissements verts, troubles, d'odeur acide ; les selles contenaient des amas glaireux avec des flocons jaune-brun. La fièvre, jusqu'à ce jour, était peu élevée.

Etat actuel. — La malade est une femme de taille moyenne, bien constituée, robuste ; la coloration du visage est naturelle, mais il y a de la fatigue et de l'abattement dans l'expression. L'intelligence est complète, quoique la malade donne ses réponses et renseignements avec lenteur. Elle ne se plaint que de beaucoup de fatigue et de la soif. Ceci d'une voix faible, sans que l'examen du pouls montre rien d'anormal. La respiration est superficielle, fréquente, accompagnée parfois de soupirs. A la percussion et à l'auscultation, il n'y a rien

d'anormal dans les poumons. La matité cardiaque est peu étendue, le choc du cœur faible, les bruits sourds, mais purs. Le pouls est régulier, un peu mou, et bat à 124. La matité hépatique commence à la 4^e côte et ne dépasse le rebord costal que d'un à deux travers de doigts ; celle de la rate n'est pas augmentée. Pendant cet examen là, la malade se plaint de douleurs dans les hypocondres ; la région iléo-cœcale est particulièrement sensible à la pression. Le ventre est modérément ballonné et donne à la percussion un son plein, tympanique, sans matité notable en aucun point.

La langue est légèrement saburrale, avec tendance à la sécheresse. La malade se plaint de nausées ; elle a vomi dans la nuit à peu près 300 cc. d'un liquide vert ; ses selles sont diarrhéiques, brunes, glaireuses ; ses urines assez abondantes, foncées, un peu troubles, contiennent de l'albumine en quantité notable. Dans le dépôt des urines, on trouve des cylindres imprégnés d'une coloration verte et brunâtre en quantité relativement considérable, un assez grand nombre de cellules épithéliales et des globules rouges.

Le soir. — Température 38° ; pouls 124.

Traitement : vessie de glace sur le ventre, onguent gris ; potion avec de l'acide chlorhydrique.

1^{er} février. — Matin : température 37°2 ; pouls 116. Soir : température 38°2 ; pouls 112. Pendant la nuit, la malade a vomi en plusieurs fois 400 cc. d'un liquide vert foncé. La prostration est moindre, mais les traits sont tirés ce matin, les yeux excavés, les mains fraîches, le pouls très petit. Le ventre est plus ballonné qu'il ne l'était hier et partout très douloureux à la pression ; d'ailleurs, la malade se plaint de fortes douleurs abdominales ; elle ne veut avaler rien ou presque rien, parce que l'ingestion même de liquide est suivie de nausées et de vomissements. La respiration est très fréquente (40), superficielle et pénible ; la dyspnée marquée. Depuis hier, elle n'a eu qu'une selle liquide et contenant des glaires. L'urine, recueillie par cathétérisme (900 cc.) est trouble, brun foncé, très albumineuse ; on y trouve des cylindres, des cellules épithéliales. Densité : 1.016.

2 février. — Température 38°3 à l'aisselle, à l'anus 40°5. Pouls à 144. Respiration 44. Malgré la morphine, la nuit a été

très agitée : plaintes fréquentes, impossibilité de rester couchée dans une même position, délire. Ce matin, le collapsus est complet ; le pouls est à peine perceptible, les extrémités sont froides.

La malade ne se rend plus compte de ce qui se passe autour d'elle ; son visage est décomposé ; son ventre, ballonné, est toujours extrêmement sensible ; depuis hier elle n'a pas vomi. A 11 heures, son pouls n'est plus perceptible ; la température rectale égale 40°6. Elle meurt à 7 heures du soir. Le diagnostic était le suivant : péritonite diffuse. Cependant, la persistance de la diarrhée fait penser à un typhus abdominal avec perforation, mais là encore l'autopsie ne révéla pas la cause de cette péritonite qu'il fallut ranger parmi les péritonites primitives et spontanées.

Autopsie faite le 3 février par M. le Dr Israël. — Cadavre du sexe féminin, robuste et de moyenne taille ; le ventre est un peu gonflé, les intestins en situation normale, recouverts par l'épiploon, présentent comme lui des dépôts fibrino-purulents ; le cœur est très mou ; les poumons sont atelectasiés et congestionnés aux bases ; le diaphragme remonte au niveau de la quatrième côte.

L'intestin grêle est dilaté et, dans la cavité abdominale, se trouve en abondance un liquide purulent non odorant et qui contient des flocons fibrineux.

La rate est augmentée de volume, molle, sa pulpe diffuente. Les reins sont gros, ramollis, le parenchyme est trouble, la capsule épaissie, l'extrémité des papilles striée de lignes blanchâtres. Les ovaires sont couverts d'un enduit épais et purulent ; à la coupe, le parenchyme apparaît très congestionné et, dans l'ovaire droit, se trouve un kyste à contenu gélatineux, du volume d'une cerise. Pas de corps jaune récent. L'appendice et le colon sont partout libres et intacts. L'estomac et l'intestin grêle ne présentent rien de particulier.

Diagnostic : péritonite purulente généralisée idiopathique.

L'examen microscopique de l'exsudat avait de l'intérêt. En effet, l'idée se présentait naturellement que, dans ce pus, pouvait se trouver des micro-organismes, comme l'examen d'autres liquides purulents l'avait déjà montré. Cette recherche,

qui avait été négligée dans notre premier cas, nous donna un résultat tout à fait probant. Avec du pus pris en différents points, on fit selon le mode habituel des préparations qui furent colorées en violet de gentiane aniliné; et ce prélèvement fut fait tout particulièrement dans du pus qui était resté à l'abri dans des replis du péritoine où il n'avait pas pu être infecté secondairement après l'ouverture du corps, notamment entre le diaphragme et le foie. Dans tous les échantillons prélevés, on trouva constamment à côté des globules blancs, du pus, de nombreux diplocoques et streptocoques, affectant toujours une même forme déterminée.

Les chaînettes sont tantôt droites, tantôt contournées en S, tantôt coudées, et les éléments sont le plus souvent, mais pas toujours, groupés deux par deux, la plupart ne renfermant pas plus de trois ou quatre de ces éléments doubles. Elles se colorent très faiblement et vite par le violet de gentiane et de fuchsine.

Suivant les apparences, les microbes en question se rapprochent de ceux que l'on trouve en cas de péritonite puerpérale.

Observation III.

(H. MEUNIER. — *Presse Médicale*, 1894).

Marie T..., âgée de 16 ans, domestique chez le Docteur P..., entre le 28 février, salle Gubler.

Cette jeune fille, robuste et bien développée, était habituellement bien portante, d'après des renseignements recueillis ultérieurement auprès de sa sœur; elle n'avait pas eu le moindre accident de santé depuis longtemps, et elle s'acquittait sans fatigue d'une besogne modérée. Dernièrement, sa maîtresse, M^{me} P..., tombait malade, atteinte d'un érysipèle facial qui présentait bientôt les caractères d'une infection très virulente, fièvre extrême, envahissement de toute la face et du cuir chevelu, suppuration, complications oculaires nécessitant une intervention chirurgicale énergique. Notre jeune domestique, aidée de sa sœur, soignait la malade, vivant presque

constamment auprès d'elle, assistant aux pansements, nettoyant la chambre.

C'est dans ces conditions que la jeune T..., sortie quelques heures pour prendre l'air, fut prise subitement, l'avant-veille de son entrée à l'hôpital, d'un violent frisson, accompagné de malaise, de céphalalgie, d'abattement général, et suivi bientôt de vomissements répétés.

Ramenée chez elle en voiture, la malade est immédiatement couchée ; on constate chez elle une fièvre intense, une diarrhée abondante survient bientôt. Dans la nuit, éclate le délire : l'agitation est extrême, malgré une potion opiacée prise d'heure en heure. Les règles, qui avaient débuté deux heures auparavant, s'arrêtent brusquement. Le lendemain (2^{me} jour), nouveau vomissement ; la diarrhée continue et s'accompagne de douleurs abdominales ; on administre un purgatif.

Le troisième jour, l'état général s'aggrave.

Dès le premier examen, il est évident qu'il s'agit d'une infection grave, mais l'état d'abattement de la malade rend l'interrogation difficile, et l'examen ne permet pas de préciser le point de départ et la localisation principale de cette infection.

Le facies est vultueux ; les yeux brillants, injectés ; les pupilles extrêmement dilatées, les lèvres fuligineuses ; la parole brève, haletante ; le pouls petit, très rapide, bat à 156 ; la température reste peu élevée (38°7 à 5 heures du soir). La malade n'accuse pas de point de côté, ni de douleur localisée ; cependant le ventre, un peu ballonné, est légèrement sensible à la pression, au niveau de la fosse iliaque gauche. La diarrhée n'a pas cessé et la malade ne peut retenir ses matières, qui sont jaunes, tout à fait liquides. La langue est recouverte d'un enduit saburral, brunâtre, humide. La respiration est rapide, oppressée ; l'auscultation, cependant, ne révèle qu'un peu d'obscurité aux bases.

Traitement : extrait thébaïque et lavement boricué.

Le lendemain matin, quatrième jour, la malade est toujours très abattue, avec quelques réveils d'intelligence ; elle se plaint de la gorge ; l'examen local n'y révèle rien de spécial.

Température axillaire : 37°8. La respiration incomplète, superficielle, témoigne d'une gêne diaphragmatique ; la voix est très faible, le ventre bien plus tendu que la veille, mais peu

ballonné, est très douloureux : la moindre palpation réveille les plaintes de la malade ; on installe un cerceau pour éviter le poids des couvertures. Les urines sont rares, foncées, légèrement albumineuses.

Le cinquième jour, le collapsus est complet ; les membres sont froids, insensibles ; les cuisses sont couvertes de marbrures violacées, s'étendant en larges placards irréguliers du ventre aux genoux. La respiration est rapide ; les lèvres sèches ; la langue rouge, sèche, fendillée. La mort survient dans l'après-midi.

Autopsie. — L'ouverture de la cavité péritonéale révèle les lésions de la péritonite aiguë séro-purulente. Les anses intestinales, dans toute l'étendue de l'abdomen, sont enveloppées de fausses membranes peu épaisses, qui donnent à leur surface un aspect dépoli et humide, sans qu'il y ait cependant agglutination, ni adhérence. Dans le creux pelvien, l'exsudat est plus abondant, sa quantité peut être estimée de 200 à 300 gr. ; le liquide est louche, trouble, tenant en suspension des flocons fibrineux. Pas d'odeur putride ni fécaloïde.

L'intestin, développé, ne présente pas de perforation. La rate est volumineuse, molle au toucher, diffluite à la coupe. L'utérus et les trompes flottent dans l'exsudat pelvien enduit de quelques fausses membranes ; ils ne renferment pas de pus apparent ; les organes génitaux externes sont exempts d'écoulement suspect ; l'hymen est intact, de forme circulaire ; son orifice central admet à peine la pulpe du petit doigt. Rien à noter dans le reste des organes.

Bactériologie. — Tous lesensemencements pratiqués donnent du streptocoque. La contamination coïncida avec l'apparition des règles de Marie T..., qui emploie pour se garnir une serviette dont elle se sert quotidiennement pour s'essuyer les mains après les pansements faits à sa maîtresse. Ce fait, révélé par la sœur de la malade avec toute la sincérité de l'ignorance, éclaira l'étiologie de l'infection produite par la serviette contaminée, créant un rapprochement fatal, un contact septique, à quelques centimètres d'une plaie déterminée par l'hémorragie menstruelle.

Observation IV.

(HERRENSCHMIDT. — *Presse Médicale*, 1900).

Le 13 juin 1899, vers 11 heures du matin, on apportait sur un brancard, dans le service du Docteur Landrieux, une jeune fille de 19 ans, malade depuis quelques jours. Couchée au lit 7, nous la voyons à 2 heures de l'après-midi.

Cette jeune fille est étendue sur le dos, sans force, le visage tiré, un peu asphyxique ; les lèvres, les pommettes, sont cyanosées ; les membres le sont également. La peau est visqueuse. Les extrémités sont froides, le pouls filiforme, incomptable. La langue est sèche, presque rôtie ; la respiration est fréquente, au taux de 39 par minute. La température est de 36°5. Une diarrhée fétide souille la malade qui fait sous elle.

Elle se plaint d'un mal de tête intense, qui l'empêche de dormir, et de douleurs dans le ventre. Celles-ci ne sont cependant pas très violentes, et il est possible d'asseoir la malade sur son lit sans lui arracher des plaintes. Le ventre est modérément ballonné, sensible à la pression profonde, comme à la pression superficielle. Il existe de l'hyperesthésie des masses musculaires des cuisses. Il n'y a ni hoquet ni vomissements. L'auscultation des poumons est négative. Celle du cœur révèle des battements sourds et mous. La malade est en état de collapsus, répond à peine aux questions qu'on lui pose. Tout ce qu'elle peut nous dire, c'est qu'elle est malade depuis huit jours, et que le premier symptôme de sa maladie a été une angine ayant duré deux à trois jours.

En présence de ces signes d'angine, nous pensâmes qu'il s'agissait d'une dothientérie avec collapsus cardiaque d'origine myocardique. Rien de saillant n'attirait l'attention vers le péritoine, car le ventre n'était que très modérément douloureux, à peine ballonné. Il n'y avait pas de vomissements. Or la malade mourut dans la nuit et l'autopsie nous révéla, parallèlement à l'interrogatoire des parents, qui nous apprit l'existence antérieure de vomissements poracés avec constipation opiniâtre, une péritonite suppurée.

Voici, en effet, le protocole de l'autopsie :

Les poumons présentent une congestion modérée dans toute la hauteur.

Au cœur, les valves de la mitrale sont un peu épaissies ; d'abondants caillots fibrineux existent dans l'oreillette droite. La cavité péritonéale est baignée d'un pus louche, à peine lié ; dans les parties les plus déclives du petit bassin il est pourtant un peu épais, franchement vert, mais en très petite quantité.

Une couche mince de fibrine enveloppe les différents viscères. Les anses intestinales sont congestionnées.

Malgré le plus grand soin apporté à cette recherche, il nous est impossible de trouver dans l'abdomen une lésion qui puisse expliquer la production de cette péritonite.

Le foie, la vésicule biliaire, la rate, les reins, sont absolument sains.

Les organes génitaux (utérus, trompes, ovaires) sont en excellent état, à part la congestion due à la péritonite ; la jeune fille est d'ailleurs vierge.

Le tube digestif, de l'estomac au rectum, l'appendice y compris, est sain ; il est impossible d'y découvrir la moindre perforation malgré l'attention avec laquelle il a été déroulé et incisé dans toute son entière longueur. Force est donc d'admettre qu'il s'agit bien d'une péritonite primitive.

L'examen du pus nous a révélé, à l'état de pureté, du streptocoque en grande abondance. La virulence du microbe n'a pas été recherchée.

Observation V.

(M. LORRAIN. — *Presse Médicale*, 1898, p. 177).

Elise L..., âgée de 8 ans, entrée le 21 novembre 1896, salle Gillette, n° 29, dans le service de M. d'Heilly, à l'hôpital des Enfants.

Cette enfant n'a pas eu de maladies antérieures ; elle est bien constituée. Son père est bien portant, mais sa mère est morte en couches il y a quinze jours. Notre fillette est malade depuis trois semaines environ, mais elle ne peut donner aucun renseignement précis ; son père était occupé auprès de sa femme

mourante, et notre fillette était soignée par une compagne du même âge qu'elle. Ce que nous savons, c'est qu'elle souffrait du ventre et qu'un médecin, qui la vit trois ou quatre fois, porta le diagnostic de fièvre typhoïde.

Actuellement, l'enfant se plaint encore de souffrir du ventre. Elle est amaigrie, la peau est sèche, le nez légèrement pincé, les yeux excavés. Le ventre est légèrement ballonné, un peu dur, et la pression, qui est douloureuse, détermine la défense musculaire.

Mais nulle part on ne sent de tumeur ni d'empâtement. La fosse iliaque droite, examinée avec soin, est libre. Pas de taches rosées. La rate n'est pas grosse. Le foie ne déborde pas les fausses côtes. Quelques vomissements alimentaires, qui ne se répètent pas les jours suivants. Pas de hoquet. La malade a des alternatives de diarrhée et de constipation. L'auscultation attentive des poumons et des plèvres ne dénote rien d'anormal. Rien non plus du côté du cœur, mais le pouls est fréquent : il bat à 120. Les urines sont rares et renferment une certaine quantité d'albumine. L'état général est mauvais, et la température oscille entre 37° et 38°5.

Les jours suivants, l'état reste le même. Grâce au régime lacté, les urines deviennent plus abondantes et moins albumineuses ; les vomissements ont cessé, mais la diarrhée persiste. Le ventre reste ballonné et douloureux à la pression. En présence de ces symptômes : amaigrissement, fièvre vespérale, diarrhée, ballonnement du ventre, nous pensons à une entérite tuberculeuse avec propagation probable du côté du péritoine ; pas d'ascite, et l'examen attentif des plèvres ne dénote rien d'anormal.

La situation reste indécise lorsque, le 2 décembre au matin, nous sentons assez distinctement, dans la fosse iliaque gauche, une masse dure qui se prolonge un peu vers la ligne médiane du côté de la vessie. Cette masse, d'abord développée en profondeur, augmente rapidement de volume et gagne peu à peu la surface. Le 6 décembre, on sent très distinctement une tumeur rénitente nettement localisée, siégeant à la limite supérieure de la fosse iliaque gauche, avec tendance à remonter vers l'ombilic, qui n'est pas déplissé. La tuméfaction est peu douloureuse. On sent vaguement la fluctuation. L'état général

reste le même mais, le 7 décembre, la température monte le soir à 39°4 et, le 9 décembre, à 40°4. M. Brun veut bien examiner la malade et la prendre dans son service. L'intervention chirurgicale est décidée.

Le 11 décembre, chloroforme. Laparotomie au niveau de la tumeur. On tombe, après incision de la couche musculaire, sur une collection purulente enkystée. Le pus est jaunâtre, sans odeur, bien lié. On ne constate pas de fausses membranes. La quantité de pus évacué est au moins de un litre. La loge semble unique, mais il semble qu'il y ait un prolongement assez étendu vers la droite. Drainage et pansement stérile.

Les jours suivants, la température continue à faire de grandes oscillations : 40°, 40°2 le soir ; 37°2 le matin. L'enfant est assez gaie, elle a de l'appétit mais elle maigrit. A partir du 16 décembre, la température redevient normale ; mais la plaie se referme mal, les bourgeons charnus restent pâles.

A partir du 1^{er} janvier 1897, l'enfant a de nouveau de la température (39°5). On sent, dans la région cœcale, une induration assez nette qui fait songer que l'abcès pouvait être consécutif à une appendicite ancienne ayant évolué pendant les trois semaines qui précédèrent l'entrée à l'hôpital.

Le 14 janvier, M. Brun, dans cette hypothèse, pratiqua une deuxième opération sous chloroforme. Laparotomie au niveau de la région cœcale. L'appendice est trouvé sain ; mais le cœcum lui-même est uni à des anses grêles par des adhérences pseudo-membraneuses relativement anciennes, qui se laissent mal déchirer. Drainage à la partie inférieure.

Le 23 janvier, on enlève les fils ; la suture a tenu, mais la partie inférieure de la plaie s'est fistulisée. Pas de fièvre.

Le 27 janvier, l'enfant prend la rougeole.

Le 21 avril, elle sort de l'hôpital complètement guérie et en excellent état. La fistule s'est complètement fermée.

Examen bactériologique : le pus,ensemencé sur bouillon et gélose, donne au bout de 24 heures des cultures pures de streptocoques.

Observation VI.

(ABACOUOVA. — Clinique infantile de Lausanne, résumé).

Joséphine P..., âgée de un an et demi, née de parents sains. Très bonne santé jusqu'au 9 octobre 1903.

Le 9 octobre, au matin, la fillette rejette trois fois des matières jaunes-blanchâtres en grande quantité. Elle reste gaie et s'amuse, mais refuse toute nourriture.

A 11 heures du soir, vomissement abondant et diarrhée. Forte fièvre ; l'enfant crie et se tord dans son lit.

Le 10 octobre, pas de vomissements, fièvre, deux selles liquides jaunes, glaireuses, grumeleuses, abondantes.

Entrée à l'hôpital le 12 octobre.

Examen à l'entrée. — Enfant assez bien développée pour son âge. Etat de nutrition satisfaisant. Tissu adipeux développé. Facies anxieux. Forte fièvre : 40° ; agitation. Teint pâle, avec légère cyanose des lèvres. Les yeux sont entourés d'un cercle bistre, un peu enfoncés dans leurs orbites. Amygdales légèrement hypertrophiées et hyperémiées. Aucun dépôt à leur surface. Langue saburrale, blanchâtre, mais humide.

Respiration accélérée, légèrement plaintive.

Abdomen très peu proéminent ; tension des muscles droits. Ombrilic descendu d'un travers de doigt.

Le 15 octobre (examen de Combe), ventre très tendu, dur. Grands droits contractés. Examen difficile ; on ne peut sentir le gros intestin.

Deux selles dans l'après-midi. Température 40°5.

Le 16 octobre, selles vertes. Tachycardie intense. Température 40° à 41°. Pouls faible. Agonie très courte. Exitus à minuit.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Pus liquide jaune clair. Anses intestinales légèrement agglutinées les unes aux autres et faiblement hyperémiées. Appendice normal. Cavité de Douglas remplie de liquide purulent jaune clair.

Examen bactériologique. — Streptocoques purs et bacterium coli.

Examen des amygdales. — Forte infiltration. Les vaisseaux

sont gorgés de sang. Dans la profondeur des cryptes, on constate la présence de nombreux streptocoques qui se trouvent tantôt dans l'exsudat entre les cellules, tantôt dans les cellules mêmes. On peut supposer que l'infection a été transportée des amygdales au péritoine.

Observation VII.

(Henri SCHWERS. — Archives de médecine des enfants, 1914).

Sophie S..., née le 17 octobre 1910. Arrivée le 19 janvier 1913, à 6 heures du soir, au service de chirurgie, avec une péritonite grave.

Au dire des parents, l'enfant est malade chez elle depuis deux jours, n'a plus eu de selles depuis 24 heures, et vomit depuis le jour même.

A son arrivée, l'enfant, bien constituée, se trouve dans un état général septique. Température rectale 40°9. Son pouls, petit et faible, est à 168. Le ventre est ballonné et présente, à gauche comme à droite, une faible résistance. On suppose une perforation appendiculaire et, à 7 heures, on fait une laparotomie médiane. Celle-ci nous permet de constater, le Professeur Jansen et moi, que la cavité abdominale renferme partout une sécrétion séreuse louche inodore, et qu'il n'y a pas d'adhérences intestinales. A certains plans seulement, la surface de l'intestin présente un léger revêtement fibrineux. La congestion inflammatoire du péritoine dépoli augmente vers le petit bassin, où elle atteint son maximum à la trompe droite, qui est particulièrement rouge et gonflée. L'appendice et les autres organes abdominaux sont intacts.

L'enfant meurt quatre jours après l'opération et, à l'autopsie, on constate une infection aiguë purulente de tout le tractus génital : vulvo-vaginite, endométrite et salpingite bilatérale.

EXPÉRIMENTATION

A la Maison de Santé d'Arès, où nous avait appelé pour le remplacer pendant quelques semaines la confiance du médecin chef, le Docteur Lapauze, nous avons pu nous livrer, dans le petit laboratoire, aux quelques expériences dont nous reproduisons les observations. Nous remercions ceux qui les ont suivies avec nous et qui nous ont aidé dans nos recherches, particulièrement le Docteur Lasserre, chef de clinique à la Faculté, et le Docteur Templier.

Comme agent d'infection, nous avons employé du pus à streptocoques pris sur un malade atteint d'érysipèle et ensemencé sur bouillon additionné de carbonate de chaux (méthode de Hiss, permettant d'augmenter la vitalité du streptocoque en culture sur bouillon).

Les injections ont été faites quatre jours après l'ensemencement. Les inoculations sanguines ont été faites directement par la veine marginale de l'oreille. Les inoculations vaginales par tampon infecté et introduit dans la vulve et le vagin. Deux fois, nous avons ensemencé dans le gros intestin par l'intermédiaire d'une sonde qui nous permit le transport à distance du microbe.

A chacune de nos expériences, nous avons traumatisé directement le péritoine en introduisant dans la séreuse tantôt de la teinture d'iode, tantôt de l'essence de térébenthine.

Nous avons essayé l'effet préventif et curatif du sérum de Bereska (sérum de l'Institut Pasteur de Paris). Nous avons obtenu une fois un résultat très heureux.

LAPIN 1

Poids : 1 kil. 700.

Inoculé le 25 juin.

Injection intra-veineuse, dans la veine marginale de l'oreille, de 2 cc. de bouillon. Appel péritonéal mécanique par injection de 2 cc. de teinture d'iode.

Le 26 juin. — Le lapin est en bon état. L'oreille droite, un peu rouge, tombe peu à peu. La teinture d'iode est entièrement résorbée. L'animal mange d'excellent appétit.

Le 27 juin. — Les deux oreilles sont pendantes. L'oreille droite porte un abcès au point d'inoculation et des trainées de lymphangite. L'animal ne mange plus. Poids : 1 kil. 580.

Le 28 juin. — L'animal est trouvé mort.

Autopsie. — Pas de péritonite ; péritoine blanchâtre, uniformément opalescent. Intestin normal. Foie gros, moucheté. Rate hypertrophiée. Rein droit polykystique.

La culture du sang donne des colonies pures de streptocoques.

LAPIN 2

Poids : 1 kil. 880.

Inoculé le 25 juin.

Injection intra-veineuse dans la veine marginale de l'oreille de 1 cc. 1/2 de bouillon. Appel péritonéal mécanique par injection de 2 cc. d'essence de térébenthine.

Le 26 juin. — L'animal est en excellent état. L'oreille est un peu congestionnée.

Le 27 juin. — La région inoculée est le siège d'un érysipèle typique, bleuâtre et rouge, couvert de phlyctènes ; l'oreille est tuméfiée et tombante, infiltrée de sérosité. L'animal a de la diarrhée, de l'inappétence.

Les trois jours suivants, l'état est stationnaire.

Le 2 juillet. — L'animal va mieux, l'oreille se décongestionne, l'appétit revient.

Le 4 juillet. — L'animal est sacrifié.

Autopsie. — Pas de péritonite ; aucun trouble des viscères.

LAPINS 3 et 4

Poids : 1 kil. 920 et 2 kil. Inoculés le 26 juin.

Injection intra-péritonéale de 2 cc. de bouillon.

Le 27 juin. — Les deux lapins paraissent souffrir ; leurs flancs commencent à s'affaïsser. Ils mangent peu. Nous faisons une injection de 5 cc. de sérum.

Le 28 juin. — Diarrhée verdâtre. Poids : 1 kil. 800 et 1 kil. 910.

Le 29 juin, au matin. — Les deux lapins sont trouvés morts.

Autopsie. — Abscès sous-péritonéal au niveau de la piqûre. Sur le péritoine pariétal, piqueté hémorragique abondant. La sérosité du péritoine est séro-purulente, l'épiploon congestionné.

Un frottis du péritoine et de la sérosité donne au microscope des polynucléaires et des streptocoques purs.

LAPIN 5

Poids : 2 kil. 300. Inoculé le 28 juin.

Injection intra-péritonéale de 2 cc. de bouillon.

Le 29 juin. — L'animal souffre. Affaïssé dans un coin, l'œil injecté, les oreilles très chaudes. Nous injectons 10 cc. de sérum de Bereska.

Le 30 juin. — L'animal a de la diarrhée, mais il court dans sa loge. Nous injectons encore 10 cc. de sérum.

Le 2 juillet. — L'animal va beaucoup mieux ; il mange avec entrain ; pas de diarrhée.

Le 5 juillet. — L'animal paraît guéri. Nous le sacrifions.

Autopsie. — Petit abcès sous-péritonéal au niveau de la piqûre. Le reste du péritoine est opalescent. Un peu plus de sérosité qu'à l'état normal. Quelques adhérences cloisonnant l'abcès au point d'inoculation.

Frottis du péritoine et de la sérosité : microbes divers ; pas de streptocoques.

Examen du pus de l'abcès : leucocytes et streptocoques.

LAPIN 6

Poids : 1 kil. 760.

Inoculé le 28 juin.

Un tampon est plongé dans le bouillon et introduit le plus avant possible dans le vagin de la lapine. On introduit un bouchon obturateur qu'on laisse à demeure pendant 12 heures. Nous injectons dans le péritoine 2 cc. de teinture d'iode.

Le 29 juin. — Aucune modification dans l'état du sujet.

Le 30 juin. — Les oreilles sont un peu chaudes.

Le 4 juillet. — Nous sacrifions l'animal, qui n'a pas l'air d'avoir été contaminé.

Autopsie. — L'utérus gauche est congestionné. Le péritoine opaque par endroits, mais sans sérosité. La rate de couleur normale, ainsi que le foie et les reins.

LAPINS 7 et 8

Poids : 2 kil. et 2 kil. 100.

Inoculés le 27 juin.

A l'aide d'une sonde, nous faisons pénétrer dans le gros intestin un bouillon à streptocoques, et nous garnissons de tampons afin d'éviter une expulsion trop rapide.

Le 28 juin. — Nous enlevons les tampons. Cette opération est suivie, chez le lapin 7, d'une diarrhée verte fétide. Un frottis montre une grande flore microbienne où domine le streptocoque.

Le lapin 8 ne présente aucune réaction, mais le lapin 7 ne mange plus et ne bouge pas de son coin.

Le 29 juin. — Le lapin 8 se porte mieux que jamais ; le lapin 7 vide ses flancs. Nous séparons les deux animaux, afin d'éviter la contamination du lapin 8.

Le 30 juin. — Nous faisons une injection de 10 cc. de sérum au lapin 7 et, le soir, nous le trouvons mort.

Autopsie. — Le lapin 8 ne présente pas la plus petite altération de son intestin.

Le gros intestin du lapin 7 est rouge, avec de nombreuses ulcérations. Il laisse suinter un liquide séro-purulent.

L'intestin grêle est anormalement dilaté. Il se confond presque, comme calibre, par endroits, avec le gros intestin.

Sur le péritoine piqué hémorragique, un peu de sérosité. La rate est grosse. Le foie normal.

Conclusions :

Les inoculations intra-veineuses, malgré appel péritonéal mécanique, ne produisent aucune localisation spéciale au péritoine.

Les inoculations directes au péritoine produisent, avec un streptocoque moyennement virulent, des péritonites. Dans un cas, nous avons obtenu une guérison complète par l'inoculation, chaque jour, pendant deux jours, de 10 cc. de sérum de l'Institut Pasteur. L'autopsie a montré une péritonite en voie de régression avec formation simple d'un abcès exactement limité.

L'infection par le vagin montra un retentissement sur l'utérus, mais n'atteignant pas le péritoine.

Enfin, l'infection portée directement par le gros intestin a donné des ulcérations intestinales avec péritonite. Le sérum est resté sans action le troisième jour après l'inoculation. Cela est dû probablement aux ulcérations s'étendant déjà sur tout le gros intestin.

CONCLUSIONS

- I. — Les infections péritonéales à streptocoques peuvent survenir au cours ou à la suite de toutes les streptococcies, mais nous ne croyons pas que la péritonite streptococcique soit jamais, à moins de traumatisme direct du péritoine, le résultat de la localisation primitive de l'infection.
- II. — Ces péritonites sont fréquentes chez le nouveau-né et toujours consécutives à des infections ombilicales. Chez l'adulte, souvent précédées d'une simple angine dans la grippe, la scarlatine, elles se rencontrent assez fréquemment dans l'érysipèle. Elles sont parfois la terminaison d'une maladie ancienne (cirrhose atrophique), ou d'une affection déjà reconnue (pleurésie, péricardite).
- III. — Très fréquentes chez la femme, surtout à l'époque des règles, ces péritonites sont le résultat de l'invasion streptococcique à travers les organes génitaux par la plaie menstruelle et les lymphatiques péri-utérins.
- IV. — Les lésions de la péritonite streptococcique varient suivant la virulence du microbe.

Un streptocoque très virulent entraîne la mort avec des lésions très minimes.

Un streptocoque atténué donnera une péritonite franchement purulente, des exsudats épais et des adhérences.
- V. — Au point de vue clinique, ces péritonites sont difficilement décelables. Nous avons indiqué dans notre chapitre « Diagnostic » les éléments les plus importants

d'un diagnostic différentiel et particulièrement avec l'invagination intestinale.

VI. — Le traitement médical sera surtout un traitement d'attente. Il calmera et remontera le malade qui ne trouvera son salut, dans la grande majorité des cas, que dans l'intervention chirurgicale.

On essayera la sérothérapie à hautes doses, 50-60 cm^3 de sérum de Bereska par jour à renouveler les jours suivants. Nous rappelons que notre Lapin 5, présentant tous les signes d'une péritonite diffuse, a vu tous ses symptômes s'amender par l'injection pendant 2 jours de 10 cm^3 de ce sérum.

VII. — Nous répétons, pour terminer les conseils de Comby :

a) Faire un diagnostic précoce ;

b) Intervenir chirurgicalement dans les 24 ou 48 heures de la maladie ;

c) S'abstenir de tout lavage du péritoine et ne pas abuser du drainage. (J'ajoute : aspiration du pus avec aspirateur électrique et tamponnement des anses intestinales avec tampons imbibés d'éther, d'après la méthode de notre Professeur Rocher) ;

d) Mettre les opérés dans la position demi-assise de Fowler ;

e) Injecter dans le rectum, par le système du lavement goutte à goutte de Murphy, un litre de solution saline à 7 p. 1000 à 38°. Renouveler au bout de quelques heures.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

A. MOUSSOUS.

Vu :

Le Doyen,

C. SIGALAS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 10 Juillet 1923.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

1. — ABACOUOVA. — Contribution à l'étude de la péritonite streptococcique primaire chez l'enfant. (Lausanne, 1905).
2. — AUDION. — L'ombilic et les infections ombilicales. (Paris, 1900).
3. — BARAS. — Sur l'action du sérum antistreptococcique polyvalent de l'Institut Pasteur de Paris dans l'érysipèle de la face. (Lille, 1920).
4. — BIRADES. — Contribution à l'étude de l'érysipèle péri-ombilicale du nouveau-né. (Bordeaux, 1920).
5. — BLUYSEN. — Contribution à l'étude clinique des streptococcies généralisées chez l'homme. (Paris, 1901).
6. — BORDET. — Contribution à l'étude du sérum anti-streptococcique. (*Annales de Pasteur*, 1897).
7. — BROCA. — Chirurgie infantile, 1914.
8. — CHEURLIN. — De la péritonite érysipélateuse. (Thèse de Paris, 1899).
9. — CHAMBRELENT et SABRAZÈS. — (*Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 3, 1893).
10. — COMBY. — Archives de médecine des enfants, 1914-15-17.
11. — — — Traité des maladies de l'enfance.
12. — CROSSE. — Contribution à l'étude de l'invagination intestinale chez l'enfant. (Alger, 1919).
13. — DOPTER et SACQUEPÉE. — Bactériologie.
14. — GILBERT et THOINOT. — Maladies de l'intestin, 1907.
15. — HERRENSCHMIDT. — Contribution à l'étude de la streptococcie péritonéale par apport vasculaire.

16. — LETAULLY. — Académie des Sciences. (Octobre, 1918).
17. — LAMOTE. — De la péritonite traumatique sans rupture viscérale.
18. — LORRAIN. — Péritonite à streptocoques chez l'enfant. (*Presse Médicale*, 29 septembre 1898).
19. — LEROY. — Thèse de Paris, 1869.
20. — PAULIN. — La traversée digestive chez le nourrisson. Les variations dans les états pathologiques. (Paris, 1920).
21. — PETER FRANK. — *Spec. Path. und Therapie*, 1849.
22. — PICOT. — Manuel pratique des maladies de l'enfance.
23. — SALVETTI. — Bactériothérapie antipneumococcique et anti-streptococcique. (Montpellier, 1920).
24. — SAVARIAUD. — Ponction du péritoine. (*Paris Médical*, 1920).
25. — SIMPSON D'ÉDIMBOURG. — Archives de Médecine, 1838.
26. — SOUBIRAN. — Ascaris lombricoïdes et occlusion intestinale. (Bordeaux, 1921).
27. — SCHWERS. — Archives de Médecine des enfants, 1914.
28. — THORE. — Archives de Médecine, 1848.
29. — URVOIS. — A propos d'un cas de septicémie péritonéale chez le nouveau-né. (Bordeaux, 1922).
30. — WELLS. — *Transactions medical Society*, 1903.

